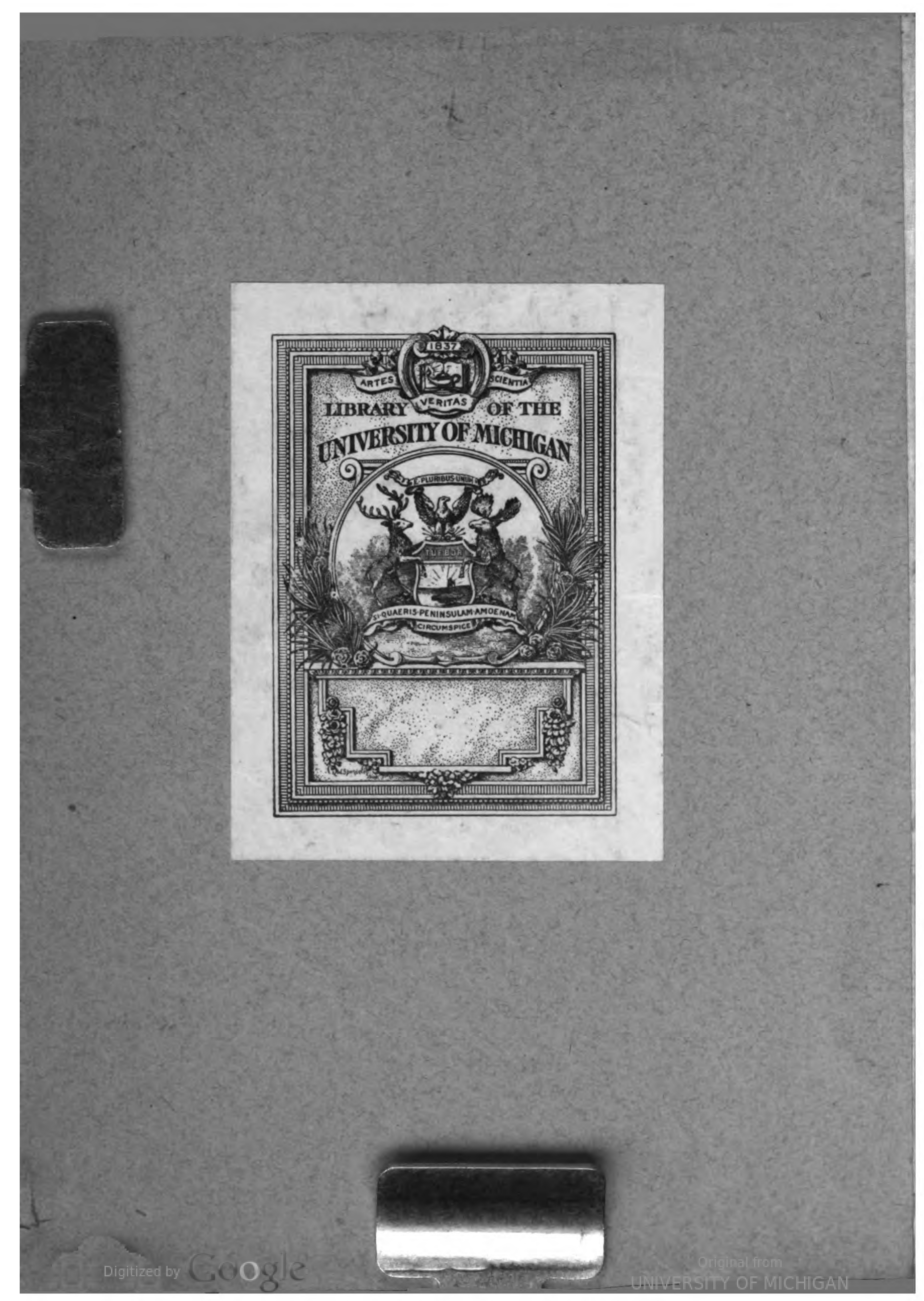
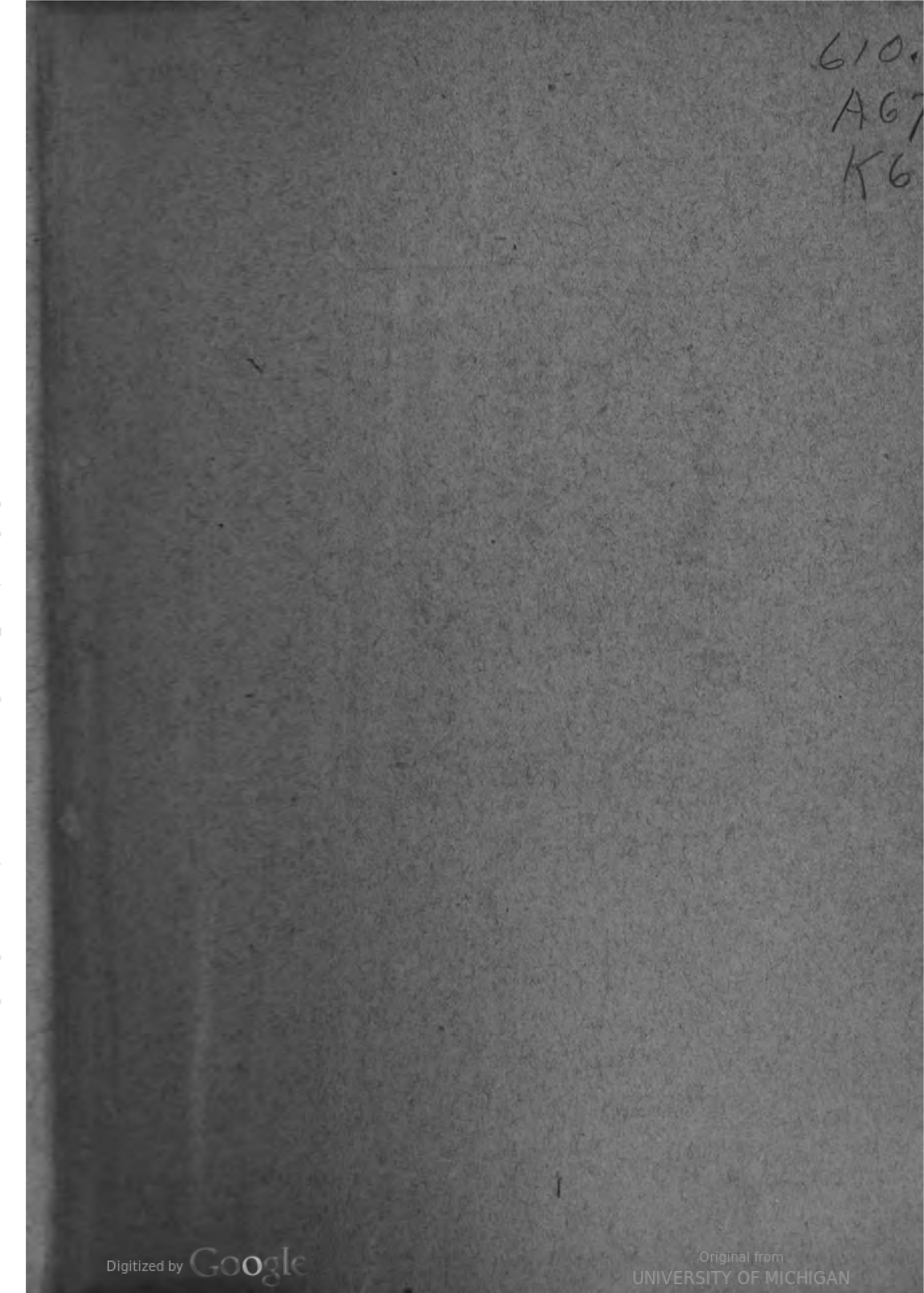


B 3 9015 00215 359 4
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE



Seite

XXXIV. Ueber den Werth der Blutuntersuchungen vor Operationen. (Aus der chir. Abtheilung des hauptstädtischen St. Johannis-Krankenhauses der Stadt Turin. — Vorstand: Prof. Isnardi.) Von Dr. Guido Lerda und Dr. Giacinto G. Rossi. 897

XXXV. Totalanästhesie durch Injection von Localanaestheticis ins Blut. (Aus der chir. Abtheil. des städt. Krankenhauses in Posen.) Von Prof. Dr. Carl Ritter 928

XXXVI. Zur Behandlung der acuten, freien, eitrigen Peritonitis, mit besonderer Rücksicht auf die Frage der Primärnaht. Von Dr. Fritz Bauer. 938

XXXVII. Ueber die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss über die Beschaffenheit des Lumbalpunctats bei Rückenmarkstumoren. (Aus der chirurgischen Klinik zu Jena.) Von Prof. Dr. W. Röpke. (Mit 2 Textfiguren.) 963

XXXVIII. Zur Casuistik der primären Geschwülste des grossen Netzes. (Aus der Privat-Frauenklinik von Dr. F. Heinsius in Schöneberg-Berlin.) Von Dr. Fritz Heinsius 981

XXXIX. Ueber die Verwendung von Dünndarmtheilen bei gewissen Operationen der Harnwege. Von Prof. Dr. John Berg 991

XL. Ueber einige Fälle von interparietalen Leistenbrüchen. Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie der inguino-properitonealen, intraparietalen und inguino-superficialen Brüche. (Aus dem allgem. öffentl. Krankenhause in Pilgram.) Von Primararzt Dr. Ferdinand Ehler. (Mit 8 Textfiguren.) 1012

XLI. Ueber die Hämangiome der Parotis. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen. — Director: Prof. E. Kaufmann.) Von Dr. Tetsuji Usui. (Hierzu Tafel VII.) . . . 1035

XLII. Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Von Oberstabsarzt Th. Coste und F. H. Levy. (Mit 4 Textfiguren.). 1049

XLIII. Die hintere, paravertebrale Decompressivresection der ersten Rippe zur Behandlung „Freund'scher Spitzentuberculosen". (Aus der chirurg. Universitätsklinik in Zürich. — Director: Prof. Dr. F. Sauerbruch.) Von Privatdocent Dr. C. Henschen. 1069

XLIV. Freie Knochenplastik in die Unterlippe bei congenitalem Facialisdefect. (Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig. — Director: Geh. Rath Professor Dr. Trendelenburg.) Von Privatdocent Dr. A. Läwen. (Mit 2 Textfiguren.) 1083



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,

weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SECHSUNDNEUNZIGSTER BAND.

Mit 7 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Heft I: Ausgegeben am 15. September 1911. Seite

I. Diagnostische und therapeutische Erfahrungen beim Sanduhrmagen. (Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.) Von Dr. Fritz Härtel. (Mit 41 Textfiguren.) 1

II. Erfahrungen in der Thorax-Chirurgie mit der intratrachealen Insufflation von Luft und Aether (Meltzer-Auer), nebst Bemerkungen über den Werth dieser Methode für die allgemeine Chirurgie. (Aus der II. chir. Abtheilung des Mt. Sinai Hospital und des Department for Physiology and Pharmacology of the Rockefeller Institute for Medical Research [New York].) Von Dr. Charles A. Elsberg. (Mit 5 Textfiguren.) 57

III. Zur Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrensschädigung. (Aus der chirurg. Abtheilung des Krankenhauses Bethanien.) Von Prof. Dr. Max Martens. (Mit 1 Textfigur.) 76

IV. Ein Beitrag zur sogenannten idealen Operation der arteriellen Aneurysmen. Von Dr. Ernst Heller. (Mit 3 Textfiguren.) . 83

V. Ueber die Varicen der unteren Extremitäten. (Aus der chirurg. Klinik der Königl. Universität Modena. — Director: Prof. Dr. V. Remedi.) Von Dr. Arthur Zancani. (Hierzu Tafel I—IV.) 91

VI. Ein Beitrag zur Frage der multiplen cartilaginären Exostosis. (Aus der chirurg. Abtheilung des II. Stadtkrankenhauses zu Riga. — Chefarzt: Dr. med. P. Klemm.) Von Dr. B. Herzfeld. (Mit 12 Textfiguren.) 143

VII. Ueber neuere Methoden der serologischen Krebsdiagnose. Von Dr. Stammler 158

VIII. Ueber plastische Operationen an den Händen. Von Dr. Paul Klemm. (Mit 14 Textfiguren.) 181

IX. Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen. Von v. Bramann. (Mit 1 Textfigur.) 195

X. Erfahrungen mit den Sprengel'schen Bauchquerschnitten und ein neuer plastischer Querschnitt auf die Niere. (Aus der chir. Abtheilung der Landeskrankenanstalt in Brünn. — Vorstand: Primarius Docent Dr. Bakes.) Von J. Bakes. (Mit 24 Textfiguren.) 205

XI. Nieren- und Nierenbeckenincisionen und deren Einfluss auf das Gewebe, sowie auf die Functionsfähigkeit der Niere. Von Dr. W. N. Nowikow 231



I.

(Aus der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik zu Berlin.
Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.)

Diagnostische und therapeutische Erfahrungen beim Sanduhrmagen.

Von

Dr. Fritz Härtel,
Assistent der Klinik.

(Mit 41 Textfiguren.)

I. Diagnose und Operationsbefund.

Durch die Einführung des Röntgenverfahrens in die Magendiagnostik (Rieder, Holzknecht) ist der „Sanduhrmagen“ in den Vordergrund ärztlicher Antheilnahme gerückt. Früher als eine grosse Seltenheit betrachtet, wurde in neuerer Zeit häufig die Diagnose gestellt, wie zahlreiche Mittheilungen der Literatur beweisen[1]. Ja, es macht den Eindruck, als werde mit dem Wort etwas zu freigebig umgegangen und es beginnt bereits ein gewisses Misstrauen Platz zu greifen, das durch Berichte über Fehldiagnosen genährt wird. Wir halten es daher nicht für überflüssig, einmal auf Grund einer grösseren Reihe operativ controlirter Fälle unsere diagnostischen Erfahrungen darzulegen, wobei besonders auch Grenzfälle, diagnostische Irrthümer u. s. w. die gebührende Berücksichtigung finden sollen. Ich hoffe damit zu beweisen, nicht, wie gewisse Internisten es noch immer erstreben, dass das Röntgenverfahren in der Magendiagnostik zu discreditiren oder zurückzudrängen sei, nein im Gegentheil, dass der Werth des Verfahrens hochbedeutend ist, unsere Kenntniss aber noch in den Anfängen steckt, und dass

1) Auszug aus der Literatur siehe am Schlusse der Arbeit.



das Wort Geltung hat: Das Röntgenbild hat immer Recht, aber wir sind noch nicht im Stande, es immer richtig zu deuten.

Ehe wir die operative Autopsie als Controlmethode unserer Diagnose benutzen, halte ich es für nothwendig, diese selbst erst kritisch zu betrachten. Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass auch die operative Autopsie als Erkenntnissquelle ihre Grenzen hat. Ein einfaches Schleimhautulcus z. B. kann bei der Operation unauffindbar sein und doch über Jahr und Tag dauernde spastische Sanduhrkrämpfe des Magens und schwere klinische Erscheinungen machen. Andererseits können die durch Ulcus verursachten Verwachsungen so ausgiebige sein, dass es bei eröffneter Bauchhöhle unmöglich ist, den Grad einer bestehenden Stenose festzustellen. Die Verwachsungen werden gelöst, die durch sie verursachte Sanduhrform ist verschwunden, und eine Nachprüfung unserer Diagnose unmöglich! Hoch unter der Zwerchfellkuppel sitzende Veränderungen können bei der Operation übersehen werden, ein Irrthum, der erwiesenermaassen verhängnissvoll werden kann. Nur zu häufig ist der Operateur über die benigne oder maligne Natur eines gefühlten Tumors im Zweifel.

Und selbst vorausgesetzt, dass die operative Freilegung die anatomischen Verhältnisse richtig erkennen lässt, so ist doch noch zu berücksichtigen, dass die Röntgenuntersuchung nicht allein anatomische Formveränderungen darstellt, sondern immer auch ein Ausdruck der jeweiligen functionellen Störung ist, Begriffe, die sich eben durchaus nicht immer decken müssen. Ferner arbeitet die Röntgenuntersuchung an einem künstlich mit einem vielleicht nicht ganz reizlosen Mittel gefüllten Magen, der Operateur dagegen an dem künstlich entleerten Magen eines narkotisirten Patienten. Dass hierin die Quelle mancher Differenzen zwischen Röntgen- und Operationsbefund liegt, ist klar.

Dass für die Diagnose des Sanduhrmagens das Röntgenverfahren den bisherigen klinischen Erkennungszeichen, als da sind: Erbrechen von qualitativ verschiedenem Inhalt nacheinander, entsprechender Befund bei der Ausheberung, Darstellung der Magenform durch Aufblähung u. s. w. weit überlegen ist, dürfte auch trotz vorkommender radiologischer Fehldiagnosen heute nicht mehr bestritten werden. Dass wir trotzdem noch solche Befunde erheben und willkommen heissen und neben den internen klinischen Untersuchungsmethoden insbesondere der Anamnese und Palpation



die höchste Beachtung schenken, bedarf kaum der Erwähnung — wir können niemals genug Hilfsmittel zur Diagnose bekommen, sondern werden vielmehr immer zu wenige haben.

Fehldiagnosen können nach der negativen und positiven Seite hin gestellt werden: a) es können Trugformen einen Sanduhrmagen vortäuschen, b) es kann ein bestehender Sanduhrmagen nicht erkannt werden.

Die erste Voraussetzung für eine richtige Diagnose ist die, dass das Röntgenverfahren auch mit allen uns zu Gebote stehenden Methoden zur Anwendung gelangt. Eine auf Platte oder Schirm sichtbare Sanduhrform ist noch lange kein Sanduhrmagen! Schirmbeobachtung mit Wismuthaufschwemmung und Breifüllung unter Anwendung der Palpation, Aenderung der Strahlenrichtung und der Lage des Patienten, Plattenaufnahmen in Abständen, radiologische Prüfung der Entleerungszeit u. s. w. müssen in jedem Falle ausgeführt werden. Wir werden sehen, dass gerade durch Unterlassung dieses Gebots die meisten Irrthümer zu Stande kommen. In seltenen Fällen verbietet allerdings der schwere Allgemeinzustand des Kranken die Anwendung selbst dieser an sich harmlosen und wenig eingreifenden Methoden.

Der springende Punkt in der Frage der Sanduhrdiagnose ist der, dass der Magen im Stande ist, durch ringförmige Contraction seiner Musculatur nicht vorhandene Stenosen im Röntgenbild vorzutäuschen und bestehende zu verstärken. Die während der Verdauung auftretenden physiologischen Sanduhrformen sitzen bekanntlich an zwei Stellen: 1. Unter der Luftblase entsteht bei Beginn der Wismuthmahlzeit eine Contraction, welche den Ingesten das Tiefertreten eine Zeit lang verwehrt und auch nach Entfaltung der tieferen Theile noch bestehen bleiben kann. Besonders bei ptotischen und atonischen Mägen kann diese „Taille", verstärkt durch Luftfüllung des Colons, zu Täuschungen Veranlassung geben, die indess durch Hochdrücken des unteren Sacks vor dem Schirm wohl stets aufgeklärt werden. 2. Die Contraction des Sphincter antri an der Grenze zwischen Magenkörper und Pars pylorica hat uns einmal im negativen Sinne einen Streich gespielt, indem wir lange Zeit eine an dieser Stelle sitzende echte Stenose für die Antrumcontraction ansahen.

Die diagnostische Hauptschwierigkeit macht der spastische Sanduhrmagen. An beliebiger Stelle der Magenmitte kann



eine Ringcontraction auftreten und stundenlang, tagelang und selbst jahrelang immer wieder zur Beobachtung kommen, während an dem operativ freigelegten Magen eine anatomische Sanduhrform nicht vorliegt oder doch nur eine leichte Einschnürung gefunden wird.

Um im Röntgenbild die spastische von der echten Sanduhrstenose zu unterscheiden, mögen folgende Winke dienen.

Für den spastischen Sanduhrmagen gilt nach unseren Erfahrungen Folgendes: 1. Rasche Füllung des zweiten Sackes schon während der Mahlzeit, besonders aber rasche Entleerung des ersten Sacks kurz nach der Mahlzeit ist verdächtig auf blossen Spasmus. 2. Das Lumen der Stenose ist inconstant, bald weiter, bald enger. Im Beginn der Mahlzeit am engsten, wird es später gewöhnlich etwas weiter und gestattet, den Inhalt in den oberen Theil zu massiren. 3. Die Form der gewöhnlich an der grossen Curvatur sitzenden Einschnürung wechselt. Anfangs meist scharf geschnitten wie eine Kerbe, nimmt sie gegen Ende der Verdauung eine rundlich ausgebuchtete Form an. Der erst kurze Verbindungscanal wird länger. Häufig ist eine doppelte sanduhrförmige Einziehung zu beobachten. 4. Gaben von Atropin (Rieder) sollen den Spasmus beseitigen, was auch uns in einem Falle theilweise gelang.

Es ist nun die Frage, ob solche stunden- und tagelang sichtbaren, über Jahr und Tag immer wieder beobachteten isolirten Spasmen ohne anatomische Ursache entstehen können, etwa als eine Laune des Magens, als Symptom einer Neurose. Wir sind geneigt nach unseren Erfahrungen dies zu verneinen.

Wir haben bisher noch in jedem Falle eine anatomische Ursache des Spasmus feststellen können, und zwar zumeist ein der contrahirten Stelle entsprechend gelegenes Ulcus an der kleinen Curvatur. Wir besitzen demnach in dem spastischen Sanduhrmagen, vorausgesetzt, dass wir ihn als solchen diagnosticiren, ein wichtiges Symptom, welches uns auf eine bestehende, gewöhnlich durch Ulcus erzeugte Abnormität hinweist. Die von de Quervain aufgeworfene Frage, ob spastischer Sanduhrmagen auch durch Carcinom erzeugt werden kann, glaube ich auf Grund einer sicheren Beobachtung bejahen zu können (Fall 23), doch muss dem hinzugefügt werden, dass dieser Fall in unserer Erfahrung vereinzelt dasteht, und dass im Allgemeinen die Neigung zu spastisch-tetanischer Contraction beim Carcinom nicht besteht, während sie beim Ulcus eine fast pathognomonische



und wie es scheint auch keineswegs allzu seltene Erscheinung darstellt.

Einen interessanten Beitrag zur Aetiologie des spastischen resp. spastisch-anatomischen Sanduhrmagens bietet Fall 20, wo im Anschluss an die Excision eines Ulcus der kleinen Curvatur eine zunehmende Sanduhrform des Magens beobachtet wurde. M. Cohn hat einen ähnlichen Fall mitgetheilt.

Der echte anatomische Sanduhrmagen wird in der Mehrzahl der Fälle und in seiner typischen Form durch das Ulcus rotundum erzeugt. Den im Beginn des Leidens auftretenden rein functionellen Spasmen gesellen sich narbige Processe hinzu, fernerhin peritonitische Auflagerungen und Adhäsionen, welche die Magenform dauernd verändern. Das Ulcus der kleinen Curvatur macht auf diese Weise durch Längsreffung die schneckenförmige Einrollung, durch Querreffung den bleibenden Sanduhrmagen. Nach unserer Beobachtung vermag das Ulcus jedoch auch durch Veränderungen an der Schleimhaut Stenosen zu erzeugen, indem durch Wulstung der Schleimhaut und durch Perforation in die Nachbarschaft eine Art Spornbildung auftritt, welche das Lumen verengt. Der Grad dieser Verengerung kann natürlich verschieden sein, und es dauert in der an sich weiten Magenmitte lange, bis die blosse sanduhrförmige Einschnürung zur wirklichen Stenose wird. Aber wenn eine rein anatomische Verengerung selbst bis auf Fingerdicke an sich noch keine Passagestörung zu verursachen braucht, so tritt eben viel früher durch Hinzutreten der spastischen Contraction eine Stenose auf. Wir finden klinisch schwere Stenose, radiologisch Sanduhrmagen, operativ-anatomisch aber eine noch relativ weite Oeffnung. Wir werden mit diesen spastisch-anatomischen Grenzfällen, auf die besonders Faulhaber hingewiesen hat, immer zu rechnen haben.

Die echte Sanduhrstenose unterscheidet sich von der einfachen sanduhrförmigen Einschnürung dadurch, dass der Durchtritt der Ingesten durch die Stenose eine lange Zeit, die bis zu vielen Stunden betragen kann, verzögert ist. Oft bildet die Stenose einen langen Tunnel, durch den sich die Nahrung mit Mühe durchwindet. Der obere Theil des Magens wird dilatirt und erscheint je nach Füllung bedeutend verbreitert und besonders an der grossen Curvatur ausgebuchtet. Uebrigens ist die Diagnose, welcher Sack der Sanduhr der grössere ist, aus dem Röntgenbild

nur mit grösster Vorsicht zu stellen, da der Röntgenschatten nicht die absolute Grösse des betreffenden Magenstücks, sondern nur seinen jeweiligen Füllungszustand wiedergiebt.

Wir haben bisher nur von den Trugformen gesprochen, welche einen Sanduhrmagen vortäuschen oder eine bestehende Einschnürung übertreiben können. Schwerer zu bewerthen sind diagnostische Irrthümer nach der anderen Seite hin, indem ein bestehender Sanduhrmagen nicht erkannt wird. Gerade das verhängnissvolle Uebersehen von Sanduhrformen soll ja die moderne Diagnostik uns vermeiden lernen. Leistet sie das nicht, so bedeutet sie auch keinen Fortschritt. Es können in der That auch in dieser Hinsicht Irrthümer vorkommen, aber sie beruhen sämmtlich auf einer ungenauen und unvollständigen Anwendung des Röntgenverfahrens und fallen somit diesen selbst nicht zur Last.

Leichtere sanduhrförmige Einschnürungen können bei gleichzeitiger Pylorusstenose übersehen werden wegen der hochgradigen Dilatation des unteren Sackes, welche sofort die ganze Wismuthmasse nach unten sinken lässt (vgl. Fall No. 10). Schwere Sanduhrstenosen stellen dem Untersucher insofern Fallen, als die Füllung des 2. Sackes zu lange auf sich warten lässt. Man erhält Magenbilder ohne Pylorustheil und kann die Fehldiagnose Carcinoma pylori oder Schrumpfmagen stellen. Spätere Aufnahmen, sowie die Untersuchung mit flüssiger Wismuthaufschwemmung (Holzknecht) schützen sicher vor diesem Irrthum.

Der auf Ulcusbasis entstandene Sanduhrmagen ist in den meisten Fällen nur eine Theilerscheinung anderer durch das Ulcus erzeugter Veränderungen, deren Nachweis unsere Diagnose stützt, während gegenüber einem isolirten Sanduhrbefund diagnostisch das grösste Misstrauen am Platze ist. Solche Veränderungen sind 1. die jedem Ulcusfalle eigene Motilitätsverlangsamung. Wir gehen bei unseren Untersuchungen jetzt wie Holzknecht-Haudek so vor, dass wir den Patienten 6 Stunden vor der eigentlichen Durchleuchtung eine Breimahlzeit mit 30—40 g Wismuth verabfolgen. Findet sich 6 Stunden später der Magen leer, so kann man schon mit einiger Wahrscheinlichkeit das Vorhandensein eines Ulcus ventriculi ausschliessen. 2. Verwachsungen mit der Umgebung. Ihr Nachweis wird bei der Röntgendurchleuchtung erbracht durch Unverschieblichkeit des Magens bei Palpation und besonders bei Lagewechsel des Patienten. Lässt

man den Patienten die rechte Seitenlage einnehmen, so fällt der bewegliche Magen nach rechts herüber, während der verwachsene links von der Wirbelsäule bleibt. 3. Druckschmerz, reflectorische Muskelspannung und Resistenz finden sich in vielen Fällen von frischem Ulcus. Vor dem Schirm lässt sich feststellen, dass sie an der Stelle der erkrankten Magenparthie localisirt sind. 4. Penetration des Ulcus in die Nachbarschaft.

In unserer Klinik wurde seit dem Erscheinen der Haudek'schen Arbeit 5 Mal die Diagnose auf Ulcus penetrans vor der Operation gestellt und durch die Operation bestätigt. Bei nachträglicher Durchsicht unseres früheren Materials konnten wir weitere 5 Fälle feststellen, bei denen das Röntgenbild das Symptom des U. p. zeigte. Die Durchsicht der Operationsberichte und Präparate erwies auch in diesen Fällen die Richtigkeit des Symptoms. Wir haben demnach bisher 10 Fälle von radiologisch erkennbarem und operativ bestätigtem U. p. aufzuweisen. In allen diesen Fällen, bis auf einen, bestand gleichzeitig Sanduhrmagen. In einer Serie von 16 operirten Ulcussanduhrmägen wurde demnach 9 Mal U. p. gefunden. Die Stenose sitzt entweder in gleicher Höhe mit der Penetration und wird durch diese verstärkt, indem an der Stelle des in die Penetration führenden Canals eine Art Spornbildung auftritt. Ebenso häufig aber entsteht die Stenose durch Narbenbildung oder Verwachsung unabhängig von der Penetration und findet sich dann zumeist unterhalb der letzteren, sodass hier die Annahme berechtigt ist, dass die Stagnation im oberen Sack die Entstehung der Penetration begünstigte. Der Durchbruch erfolgt nach unserer Erfahrung häufiger nach hinten, als nach vorn. An der Bildung der Caverne können sich vordere Bauchwand, Leber, Pankreas und Mesocolon einzeln oder gemeinsam betheiligen.

Zu erwähnen ist noch, dass nach unseren bisherigen Untersuchungen in keinem dieser Fälle mikroskopisch Carcinom gefunden wurde. (Eingehende mikroskopische Bearbeitung des Materials ist von anderer Seite in Aussicht genommen.)

5. Endlich sei hier die Häufigkeit einer gleichzeitig mit dem Sanduhrmagen bestehenden Pylorusstenose betont. Wir fanden sie in 5 unserer Fälle. Der Nachweis vor der Operation konnte meist leicht erbracht werden. In einem 6. Fall bestand gleichzeitige Duodenalstenose. In einem von Prof. Schmieden auswärts operirten Fall von echtem benignem Sanduhrmagen fand sich bei der

Operation ein gleichzeitig bestehendes Carcinom am Pylorus, das demnach offenbar secundär auf Grund einer alten benignen Pylorusstenose sich gebildet hatte.

Das Ulcus rotundum ist die gemeine Ursache des Sanduhrmagens. In zweiter Linie ist der Beziehung des Carcinoms zum Sanduhrmagen zu gedenken. Es giebt da zwei Möglichkeiten: Entweder das Carcinom wächst auf dem Boden eines Ulcus mit schon bestehendem Sanduhrmagen, oder das Carcinom ist das Primäre und verursacht durch die Art seines Wachsthums die Verengerung. Da indess jeder im Mitteltheil sitzende maligne Magentumor mehr oder minder stark in das Lumen vorspringt und dasselbe verengt, so entstehen hier nicht die beim Ulcus beobachteten typischen Sanduhrformen. Die Entscheidung, ob der Sanduhrmagen durch Ulcus oder Carcinom bedingt ist, lässt sich mit Hülfe der Röntgenuntersuchung manchmal sicherer treffen, als mit den klinischen Methoden.

Bekannt ist, dass gerade beim Sanduhrmagen die Diagnostik auf Grund der Aciditätsverhältnisse völlig versagt. Auch die Bewerthung des Palpationsbefundes wird in Grenzfällen uns keinen Aufschluss geben.

Radiologisch ist ein das Magenlumen einengendes Carcinom des Mitteltheils ohne Schwierigkeit zu diagnosticiren. Ob eine zur Sanduhrform führende Ulcusnarbe carcinomatös entartet ist, kann in letzter Instanz natürlich nur das Mikroskop entscheiden. Haudek und Holzknecht, neuerdings Kretschmer, geben einige Merkmale zur Unterscheidung des benignen vom malignen Sanduhrmagen an, die wir in unseren Fällen ebenfalls bestätigt fanden, so die Form der Doppelspindel beim Carcinom gegenüber der einseitigen Einschnürung der grossen Curvatur bei Ulcus, die Lage des gefühlten Tumors zur Stenose (bei Ulcus an der kleinen Curvatur, bei Carcinom circulär um die Stenose) etc.

Ein schwer zu deutendes Symptom soll noch erwähnt sein: das Auftreten mehrfacher Verbindungsstrassen zwischen den beiden Säcken des Sanduhrmagens. Theoretisch wären folgende Ursachen dieser Erscheinung denkbar: Verwachsung der vorderen mit der hinteren Magenwand, spontane oder artificielle Gastroanastomose. In praxi sind jedoch derartige Fälle meist nur scheinbare. Schon am normalen Magen beobachtet man gelegentlich mehrfache Strassen in Längsfalten des Magens. Der von uns zu-

erst gesehene Fall (No. 3) erwies sich als abnorme narbige Längsfaltung der Magenwand durch das Geschwür, welches mit der vorderen Bauchwand verwachsen war. In einem zweiten Falle (No. 23) war die scheinbare und auch am Präparat sichtbare Doppelcanalisirung durch das Aufeinanderliegen der erhabenen Ränder eines Krebsgeschwürs verursacht, welches der kleinen Curvatur und gleichen Strecken der hinteren und vorderen Wand angehörte.

Echte Doppelcanäle fanden wir nur bei operativen Gastrogastrostomien, doch ist hier das Phänomen im Röntgenbild nicht immer zu beobachten (s. später).

Zusammenfassend stellen wir also folgende Anforderungen an die radiologische Diagnose des Sanduhrmagens:

1. Es ist der Nachweis eines echten Sanduhrmagens zu erbringen und spastischer Sanduhrmagen auszuschliessen, was heute radiologisch sehr wohl möglich ist.

2. Der Grad der Stenose ist zu bestimmen.

3. Nachweis der Ursache: Ulcus oder Carcinom.

4. Nachweis anderer durch das Ulcus erzeugter Veränderungen, wie Motilitätsstörung, Verwachsung mit der Umgebung, penetrirendes Ulcus, Pylorusstenose.

Ich brauche dem wohl kaum noch hinzuzufügen, dass eine auf diese Weise bis in alle Einzelheiten ausgearbeitete Diagnose nicht etwa nur academisches Interesse hat, sondern für den Chirurgen praktisch von allerhöchster Bedeutung ist. Gerade bei den Ulcuserkrankungen des Magens, welche durch ausgedehnte Verwachsungen die Orientirung in der Bauchhöhle oft ungemein erschweren, erhalten wir nun die Möglichkeit, ohne langes und gefährliches Herumsuchen sogleich planvoll auf unser Ziel loszugehen. Dies muss angesichts der hier in Frage kommenden schweren Eingriffe an äusserst herabgekommenen Patienten als eine Herabsetzung der Operationsgefahr betrachtet werden.

II. Nachprüfung der therapeutischen Resultate.

Die chirurgische Behandlung des Sanduhrmagens besteht entweder 1. in der radicalen Entfernung der stenosirten Partie durch Resection, 2. in der künstlichen Erweiterung der Verengerung durch plastische Operationen oder 3. in der Umgehung der Stenose a) durch Gastroanastomose, b) durch Gastroenterostomie.

Während die Gastroplastik wohl nur noch wenig Anhänger hat, stehen die Resection und die den Engpass umgehenden Methoden noch in Concurrenz mit einander, und eine Einigung der Chirurgen ist bisher nicht erzielt. Wir berichten im Folgenden über die an unserer Klinik gemachten therapeutischen Erfahrungen und über unsere Versuche, durch functionelle Nachprüfungen mit der Röntgenmethode die Leistungsfähigkeit der verschiedenen Operationsmethoden zu prüfen.

Zunächst einige Worte über den Bauchschnitt. Wir verlangen von einem guten Bauchschnitt Uebersicht und Bewegungsfreiheit bei der Operation und nachher gute Narbenbildung. Der Medianschnitt zwischen Schwertfortsatz und Nabel allein genügte nur in ca. $^1/_3$ der Fälle jener Bedingung; es wurde daher in Fällen von hohem Sitz der Stenose und Verwachsung des Magens mit der vorderen Bauchwand ein Querschnitt durch den linken Rectus bis zum Rippenbogen hinzugefügt. Dieser Median-Querschnitt kam in ca. der Hälfte der Fälle, in den letzten Fällen ausnahmslos, zur Anwendung. Ausserdem wurden Parallelschnitte zum linken Rippenbogen (2 Mal), Spaltung des knorpligen Rippenbogens vom Querschnitt aus (2 Mal), typische Aufklappung des Rippenbogens nach Marwedel (2 Mal) angewendet.

Die Narbenbildung war, wie unsere Nachuntersuchungen ergaben, nach Medianschnitt und Medianquerschnitt befriedigend. Nur einmal wurde nach medianem Längsschnitt Vorwölbung beim Husten constatirt. Besonders die Querschnitte gaben, selbst wenn Theile der Bauchwand mit excidirt wurden, stets tadellose Narbenbildung. Dagegen können wir die mit Spaltung des Rippenbogens complicirten Schnitte nach unseren Nachuntersuchungen nicht empfehlen. 2 von den 4 Patienten, bei denen sie ausgeführt wurden, haben an der Stelle der Knorpeldurchtrennung Vorwölbungen und druckempfindliche Narben zurückbehalten, die ihnen bei der Arbeit hinderlich sind. Indessen lässt sich bei schwerer Zugänglichkeit der Stenose diese Schnittführung nicht immer umgehen.

A. Die Resection.

Die Resection des benignen Sanduhrmagens stellt in fast allen Fällen einen ausserordentlich schwierigen und grossen Eingriff dar durch die zahlreichen Verwachsungen, besonders in den mit Perforation des Ulcus complicirten Fällen.



Die Technik der Resection ist in den einzelnen Krankengeschichten in Capitel III genau beschrieben. Die Resection wurde in folgenden Fällen ausgeführt:

1. bei benignem Sanduhrmagen in 10 Fällen. Davon sind geheilt 5, noch in klinischer Behandlung 1[1]), gebessert 2, gestorben 2;

2. bei carcinomatösem Sanduhrmagen wurde die Resection in 3 Fällen ausgeführt. Davon ist 1 Fall dauernd geheilt, 1 später an Recidiv gestorben, 1 nach der Operation gestorben.

Die beiden Todesfälle nach der Resection benigner Sanduhrmagen betreffen 2 Männer, bei denen die Operation nur mit grösster Schwierigkeit durchgeführt werden konnte. In beiden Fällen wurde nach Freilegung der Vorderseite durch Bauchwand- und Leberresection der Magen unter Eröffnung seines Lumens scharf von Mesocolon und Pankreas abgelöst und mussten grosse Ulcera und Defecte im Pankreas versorgt werden. Der Tod erfolgte beide Male nicht an allgemeiner Peritonitis. Die Nähte hatten gehalten, aber es fanden sich locale eitrige Processe am Pankreasstumpf, die allein als Todesursache nicht verantwortlich gemacht werden können; die Erschöpfung nach der Operation muss mit in Rechnung gezogen werden. Bei dem einen der Patienten bestand zudem chronische Nephritis.

In einem 11. Falle von benignem Sanduhrmagen mit penetrirendem Ulcus wurde die Resection versucht, konnte aber wegen grosser Schwierigkeiten nicht vollendet werden, es wurde eine Jejunostomie angelegt. Patient starb am Ende der Operation an Erschöpfung.

Der Todesfall nach carcinomatösem Sanduhrmagen erfolgte kurz nach Beendigung einer langdauernden, mit Colonvorlagerung complicirten Resection bei einem kachektischen Patienten an Erschöpfung.

Die übrigen Patienten wurden in einem $^1/_4$—$2^1/_2$ Jahre nach der Operation betragenden Zeitraum nachuntersucht. Die als geheilt zu bezeichnenden Fälle haben ihre Magenbeschwerden völlig verloren. Sie äussern jedoch fast übereinstimmend, dass sie nur kleine Portionen auf einmal essen können und demnach an die Einhaltung einer gewissen Diät gebunden sind. Nur ein nach Bill-

1) Pat. ist inzwischen geheilt entlassen.



roth II operirter Mann vermag grosse Portionen schwerer Kost zu geniessen. Von den 2 als gebessert bezeichneten Patientinnen konnte nur eine nachuntersucht werden. Sie hat jetzt wieder Beschwerden, die als beginnende Stenoseerscheinungen zu deuten sind, so dass wir ihr zur Gastroenterostomie gerathen haben. Sehr bemerkenswerth ist in diesem Falle, dass schon zu einer Zeit, wo es der Patientin relativ gut ging, die Röntgennachuntersuchung eine verlangsamte Motilität des resecirten Magens festgestellt hatte.

Unsere Röntgenuntersuchungen über den Resectionsmagen, die an 7 Fällen dieser Serie, sowie an vielen anderen nicht hierher gehörigen Fällen vorgenommen wurden, ergaben Folgendes:

Der Magen behält seinen Sitz in der Zwerchfellkuppel und nimmt stets eine steile Stellung links von der Wirbelsäule ein, während der angenähte Theil des Duodenum oder Jejunum nach oben dislocirt ist. Die Form gleicht einem Schrumpfmagen mit fehlender oder schwach entwickelter Pars pylorica. Die Grösse ist auch bis zu 3 Jahren noch abhängig von der Ausdehnung der Resection; eine nachträgliche Dehnung des Restes findet wohl bis zu einem gewissen Grade statt, erreicht aber selten die Nabelhorizontale und überschreitet sie niemals. An Formanomalien beobachtet man durch Verwachsungen bedingte Unregelmässigkeiten und Ausbuchtungen, in welchen Nahrungsreste längere Zeit liegen bleiben können. Ferner beobachteten wir in vielen Fällen geringe, in einem Fall (No. 3) aber hochgradige einseitige Dehnung der grossen Curvatur. Die Folge davon ist, dass der bei Billroth I oder II am tiefsten Punkt angenähte Darmschenkel an der kleinen Curvatur nach oben wandert und an der grossen Curvatur eine divertikelartige Ausbuchtung entsteht. Auch dies bildet ein Entleerungshinderniss von gewisser Bedeutung.

Der Resectionsmagen passt sich seinem Inhalt an und zeigt somit peristolische Function wie der gesunde. Der Brei wird im Magen festgehalten und in periodischen Schüben in den Darm entleert; nur bei Billroth II erfolgt bisweilen continuirlicher Ausfluss. Die Peristaltik nimmt häufig die Form der vollendeten Antrumbewegungen an. Die Entleerungszeit ist besonders in Anbetracht der Kleinheit des Organs meist eine erhebliche. Unsere Erfahrungen über die Function des Magens nach der Resection wie auch nach der Gastroenterostomie decken sich demnach in den wesentlichen Punkten mit den kürzlich publicirten Beobachtungen Schüller's.



B. Die Gastroanastomose.

Die Gastroanastomose oder Gastrogastrostomie wurde einige Male ausgeführt in Fällen von benignen Sanduhrmagen mit kleinem oberen Sack, bei denen ausgedehnte Verwachsung der Hinterwand und ein schlechter Allgemeinzustand des Patienten die Resection unthunlich erscheinen liessen. Die Operation wurde im Ganzen 4 Mal gemacht. Keiner von diesen Fällen bot die Möglichkeit, die classische untere Gastroanastomose Wölfler's auszuführen; die Anastomose musste stets vor der Stenose gemacht werden. Ein Fall (No. 1) ist jetzt $3^1/_2$ Jahre geheilt, ein zweiter, bei dem wegen gleichzeitiger Pylorusstenose noch eine Gastroenterostomie am unteren Sack hinzugefügt wurde, ist 2 Jahre geheilt (No. 4); in den beiden anderen Fällen wurde wegen neuer Beschwerden später die Resection angeschlossen; bei dem einen (No. 2) wurde diese zweite Operation ein Jahr nach der ersten ausgeführt, da nach 7monatlicher Beschwerdefreiheit wieder Schmerzen und nach 11 Monaten eine recidivirende Magenblutung auftraten. Der andere Fall (No. 8) bekam schon 14 Tage nach der Gastroanastomose wieder Erbrechen und wurde 4 Wochen nach der ersten Operation resecirt. Fall No. 2 ist jetzt geheilt, Fall No. 8 hat wieder Beschwerden, so dass ihm eine dritte Operation, die Gastroenterostomie, vorgeschlagen wurde.

Der Grund der Misserfolge nach der Gastroanastomose scheint in unseren Fällen der zu sein, dass oft alle oder ein Theil der Nahrung den alten Weg durch die Stenose beibehält. 3 Fälle kamen zur radiologischen Nachuntersuchung. In Fall No. 2, der nach 7 Monaten Recidive bekam, ist auf dem Röntgenbild deutlich sichtbar, wie beide Wege benutzt werden. Fall No. 4, der nach 2 Jahren geheilt ist, hat seinen Sanduhrmagen nach wie vor, die Gastroanastomose functionirt überhaupt nicht, dagegen hat sich die alte Stenose wieder etwas erweitert und ist zur Zeit genügend durchgängig — hier waren die Beschwerden jedoch zum Haupttheil durch die Pylorusstenose bedingt, welche durch die gleichzeitig angelegte Gastroenterostomie mit gutem functionellen Resultat umgangen wird. Nur ein Fall (No. 1) kann nach der Röntgenuntersuchung als ideal geheilt bezeichnet werden: Es besteht an der Stelle der neuen Communication eine breite Verbindung zwischen den beiden Magenhälften. Trotzdem besteht jedoch eine träge

Motilität wohl wegen Verwachsungen der Pylorusgegend und hat Patientin den Grad ihrer früheren Arbeitsfähigkeit nicht wieder erlangt.

Die relaparotomirten Fälle zeigten beide, dass die neue Oeffnung eine noch genügende Durchgängigkeit besass.

C. Die Gastroenterostomie.

Die Indicationen für die Gastroenterostomie am cardialen Sack des Sanduhrmagens waren: grosser oberer Sack, schwere Resecirbarkeit wegen Verwachsungen, gleichzeitig bestehende Stenose am Magenausgang. Die Operation wurde in 3 Fällen von benignem Sanduhrmagen ausgeführt, 2 Fälle sind 1 Jahr geheilt und haben sich ausgezeichnet erholt, der 3. Fall ist erst vor 1 Monat operirt und bisher ebenfalls geheilt.

Radiologisch konnten wir unsere Erfahrung, dass die Speise das Bestreben hat, den natürlichen Weg nach Maassgabe der Durchlässigkeit desselben zu benutzen, und dass spastische Stricturen pyloruswärts von der Gastroenterostomie zurückgehen, auch am Sanduhrmagen bestätigen. Im Fall No. 6 bestand eine fast undurchgängige Stenose, folglich nimmt die grösste Menge der Speisen ihren Weg durch die G.-E. Im Fall No. 7 dagegen war die Stenose durch operative Lösung der Verwachsungen erweitert worden: ein ziemlich beträchtlicher Theil der Speisen wandert trotz der G.-E. in den unteren Sack und wird vom Pylorus entleert. Im 3. Fall No. 15 war neben dem Ausfluss durch die Gastroenterostomie eine theilweise Füllung des 2. Sackes zu constatiren; dieselbe erfolgte dabei viel rascher als vor der Operation, so dass anzunehmen ist, dass neben der operativ controllirten hochgradigen Sanduhrstenose doch noch ein Spasmus bestanden haben muss, der sich unter dem Einfluss der Gastroenterostomie gelöst hat.

Diese Tendenz des Magens, einen Theil der Speisen durch die alte Oeffnung gehen zu lassen, ist natürlich ein unerwünschter Factor, der die Möglichkeit späterer Recidive in sich trägt. Es ist daher der schon von Wölfler gemachte Vorschlag, diesen Weg auszuschalten, erstrebenswerth; seine Durchführung stösst freilich, wie auch der genannte Autor schon betont, beim Sanduhrmagen noch auf grössere Schwierigkeit als unter gleichen Verhältnissen bei der Pylorusstenose.



Die Gastroplastik, welche nach den Erfahrungen der meisten Chirurgen leicht zu Recidiven führt, kam in dieser Serie nur 1 Mal beim spastischen Sanduhrmagen in Anwendung; über ihre Dauerwirkung bei diesem Leiden können wir uns noch nicht äussern.

Wir fassen unsere therapeutischen Erfahrungen in folgenden Sätzen zusammen:

Der beste Schnitt ist der Medianschnitt mit, wenn nöthig, zugefügtem Querschnitt durch den linken Rectus.

Die Resection gewährt den Vortheil, der Indicatio causalis zu genügen und Recidiven am sichersten vorzubeugen (dass jedoch auch die Resection nicht absolut vor Recidiven schützt, hat kürzlich Finsterer betont); ihr Nachtheil besteht in der Schwere des Eingriffs besonders bei starken Verwachsungen.

Die Aufnahmefähigkeit des Resectionsmagens ist begrenzt. Die Motilität ist verhältnissmässig träge. In manchen Fällen kann durch secundäre Formveränderungen des Resectionsmagens und Verwachsungen der Resectionsstelle wieder eine gewisse Stenose eintreten, welche eine Nachoperation nothwendig erscheinen lässt.

Die vordere Gastroanastomose (und Gastroplastik) sind in ihrer Wirkung unsicher und gewähren keinen Schutz gegen Recidive. Die Bedingungen für die Ausführung der typischen Wölfler'schen Gastroanostomose sind selten gegeben.

Die Gastroenterostomie ist in den hierfür geeigneten Fällen (grösserer oberer Sack, schwere Resecirbarkeit, multiple Stenosen) als eine sehr günstig wirkende Operation anzusehen.

III. Casuistik[1]).

Ehe wir im Einzelnen auf unser Material eingehen, sei eine terminologische Vorbemerkung gestattet, da diesbezüglich keine Einheitlichkeit besteht. Wir verstehen unter „Sanduhrmagen" ausschliesslich eine auf benigner Basis beruhende, anatomische, zwischen den natürlichen Engen Cardia und Pylorus gelegene dritte Einengung des Magenlumens von erheblichem Grade, ungefähr unter Fingerstärke, und stellen ihm gegenüber: die sanduhr-

1) Der grösste Theil der Fälle wurde von Geheimrath Bier in der 186. Sitzung der „Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins" am 9. 5. 1910 kurz demonstrirt; ausserdem sind einige Fälle in früheren Publicationen von Schmieden und Verfasser bereits erwähnt. Die letzteren Fälle sind durch ein Sternchen * bezeichnet; die Berichte bietem zum Theil werthvolle Ergänzungen zu den früheren Mittheilungen.



förmige Einziehung, d. i. eine benigne anatomische Sanduhrform geringeren Grades, den spastischen Sanduhrmagen, d. i. eine constant an derselben Stelle beobachtete rein functionelle Einschnürung und endlich den carcinomatösen Sanduhrmagen, d. i. entweder ein carcinomatös entarteter echter Sanduhrmagen oder ein Carcinom des Mitteltheils, welches zur sanduhrförmigen Einschnürung geführt hat.

Die häufig vorkommenden präpylorischen Carcinome, welche zu einer Stenose im unteren Magenabschnitt mit einem gesunden Magenrest am Pylorus führen, sind hier bei den carcinomatösen Sanduhrmagen nicht mitgezählt.

A. 16 Fälle von benignem, anatomischem Sanduhrmagen.

1*. Frau Scho., 36 Jahre, Sanduhrmagen durch ein mit der Leber verwachsenes Ulcus des Mitteltheils, Gastroanastomose. Heilung.

Anamnese: Seit noch nicht einem halben Jahr Magenbeschwerden, seit 14 Tagen Erbrechen.

Status: Magere grosse Frau. Palpable rechte Niere. Kleiner Tumor oberhalb des Nabels. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ. G.A. 60. Bei Aufblähung Sanduhrform.

Röntgenuntersuchung: Constante Sanduhrform mit einem langen Verbindungscanal. Nachzutragen ist der Befund einer seitlichen Nische mit darüber befindlicher Luftblase an der kleinen Curvatur, höchstwahrscheinlich ein damals nicht diagnosticirtes penetrirendes Ulcus. (Fig. I, S. 17.)

Diagnose: Sanduhrmagen.

Operation: 21. 11. 07. Medianschnitt und Querschnitt nach links durch den Rectus und den 6. und 7. Rippenknorpel. Der vorliegende Theil des Magens ist mit der Leber fest verwachsen durch narbige Stränge. Es besteht eine geschrumpfte Stenose zwischen dem vorläufig noch nicht sichtbaren oberen und dem tief herabgesunkenen unteren Theil des Magens. Erst nach Lösung der Verwachsungen und Zufügung des Querschnitts liegt der ganze Magen in ausgesprochener Sanduhrform zu Tage. Beide Hälften werden mittels einer breiten vorderen Gastroanastomose vereinigt. Auf Resection wird wegen der hochgradigen Verwachsungen verzichtet.

Patientin wird am 21. 12. 07 als geheilt entlassen.

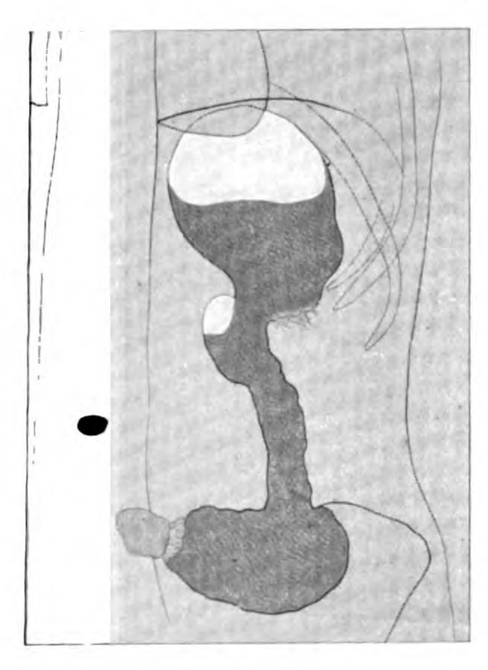
Nachuntersuchung: 3. 4. 11. $3^1/_2$ Jahre nach der Operation.

Subjective Angaben: Sie ist gesund, hat alle Beschwerden verloren, sie isst Alles, auch grosse Mahlzeiten, hat kein Aufstossen. Schwere Landarbeit wie vor ihrer Erkrankung kann sie nicht mehr verrichten. Im Laufe ihrer letzten Schwangerschaft (October 1910 bis Februar 1911) hat sie häufig Erbrechen gehabt.

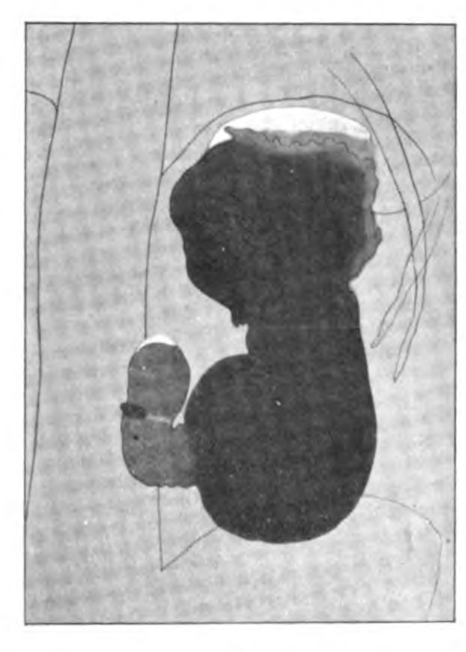
Objectiv: Gut genährt, gesunde Gesichtsfarbe. K.-G. 114 Pfund. Narbe in Ordnung. Am linken Rippenbogen ragen die Knorpel abnorm stark hervor, ohne Beschwerden zu machen. Bei Palpation fühlt man Gurren links im Epigastrium, kein Plätschern.

Röntgennachuntersuchung: 21. 12. 07 und 3. 4. 11 (s. Fig. II). Zwischen den beiden Hälften des Sanduhrmagens besteht jetzt eine breite Communication, welche an der grossen Curvatur liegt und der Gastroanastomose zu entsprechen scheint. Bei der Durchleuchtung sieht man den Inhalt con-

Fall 1.



I.



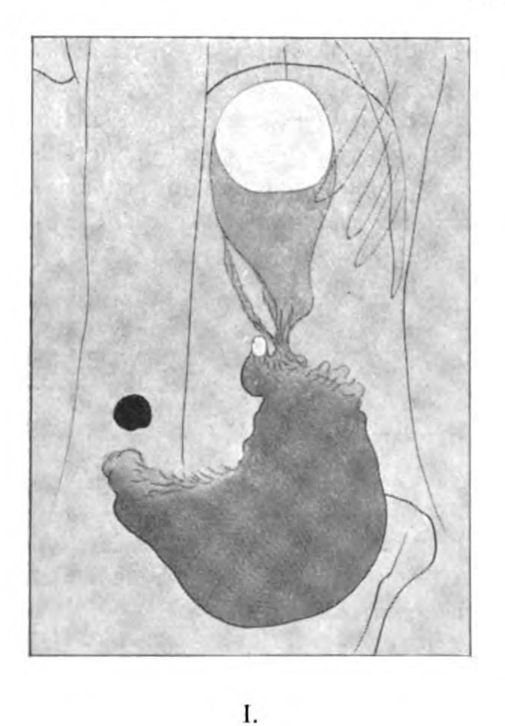
II.

I. Sanduhrmagen und Ulcus penetrans. II. Derselbe Magen $3^{1}/_{2}$ Jahr nach der Gastroanastomose.

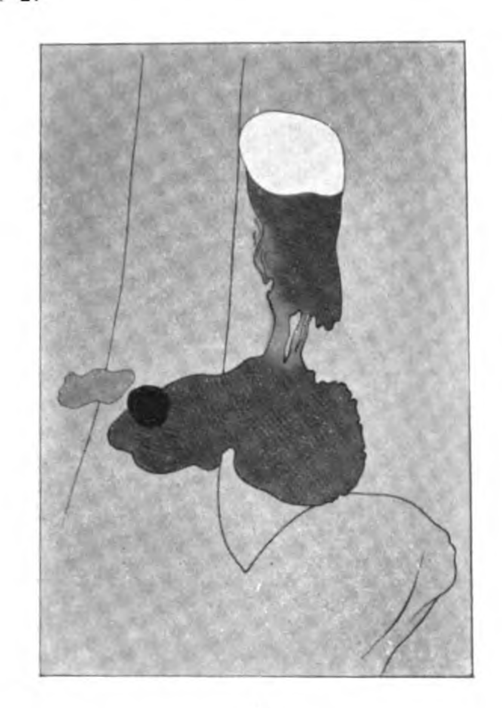
stant in zwei Strassen vom oberen zum unteren Sack fliessen, so dass anzunehmen ist, dass ein Theil der Nahrung auch den natürlichen Weg betritt. Die seitliche Aussackung mit Luftblase (Ulcus penetrans) ist verschwunden, die am Magenausgang sichtbare Luftblase entspricht dem Bulbus duodeni. Am Pylorus gute Peristaltik wahrnehmbar. $1^{1}/_{4}$ Stunde nach der Breimahlzeit ist der obere Sack leer, nach 3 und 4 Stunden sind noch Reste im unteren Sack vorhanden. Die Motilität ist demnach träge, wohl in Folge von Verwachsungen der Pylorusgegend, auf die die ungewöhnliche Form des Pylorus im Plattenbild hinweist.

2*. Frau Po., 33 Jahre. Sanduhrmagen durch ein ins Pankreas perforirtes Ulcus der Hinterwand. Gastroanastomose. Recidiv. Circuläre Resection. Heilung.

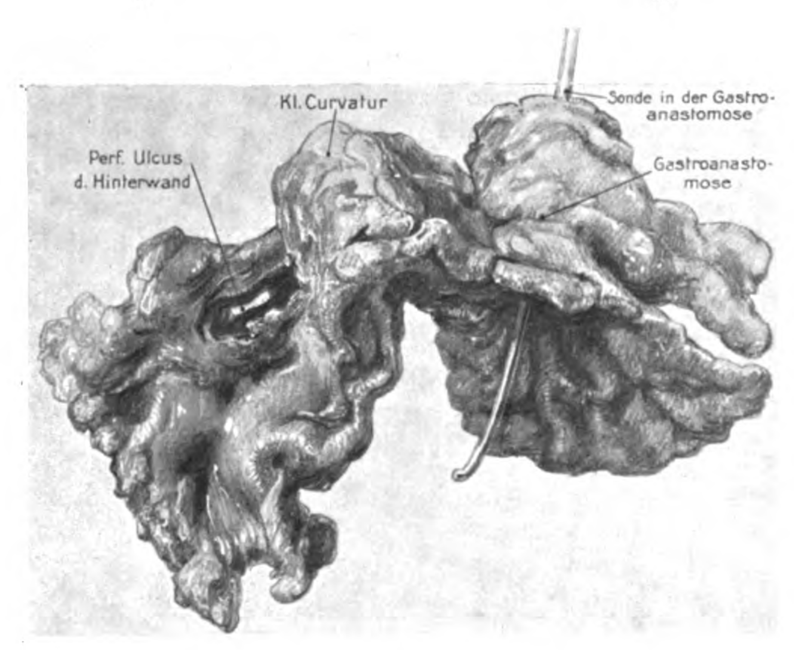
Fall 2.



I.



II.



III.

I. Sanduhrmagen und Ulcus penetrans. II. 1 Jahr nach der Gastroanastomose. III. Resectionspräparat, aufgeschnitten, Ansicht vom Pylorus und der kleinen Curvatur aus. Penetrirendes Ulcus und die vorher angelegte Gastroanastomose erkennbar. (Das Präparat ist stark geschrumpft.)

Anamnese: Seit ca. 14 Jahren bestehendes Magenleiden: Blutbrechen, Schmerzen und Erbrechen nach dem Essen. 6 Mal Krankenhausbehandlung. Zuletzt nur noch flüssige Nahrung.

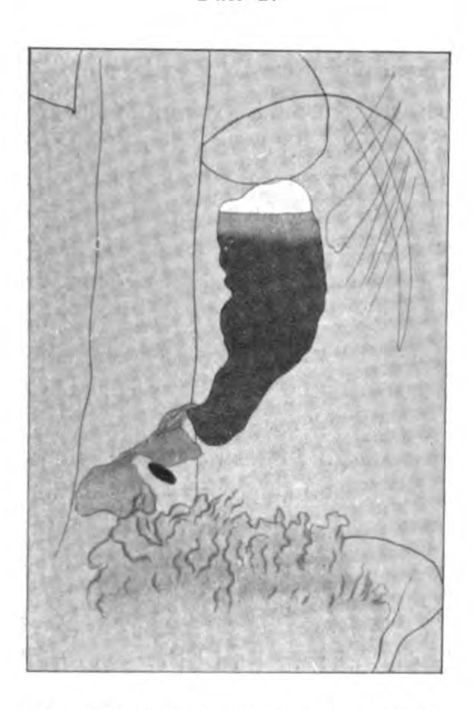
Status: Sehr magere blasse Frau. K.-G. 82 Pfund. Ren mobilis dexter. Auch die linke Niere palpabel. Hepatoptose. Aufblähung ergiebt Sanduhrform. HCl. positiv. G.A. 60.

Röntgenuntersuchung: Sanduhrmagen mit langer Verbindungsstrasse. Nachzutragen ist die auf einer der Platten deutlich sichtbare isolirte Wismutfüllung eines penetrirenden Ulcus. (Fig. I, S. 18.)

Diagnose: Sanduhrmagen. Enteroptose.



Fall 2.



IV. $1\frac{3}{4}$ Jahr nach der Resection.

1. Operation: 3. 6. 08. Medianschnitt und Querschnitt nach links. Befund des Sanduhrmagens bestätigt. Gastroanastomose.

Am 9. 7. 08 geheilt entlassen. K.-G. 92 Pfund.

7 Monate nach der Entlassung treten erneut Magenschmerzen auf. Interne Krankenhausbehandlung. 11 Monate nach der Entlassung Blutbrechen. Patientin sucht zum 2. Mal die Klinik auf.

2. Status: Sehr anämische Frau. Schallabschwächung über der linken Spitze. HCl positiv. G.A. 80. Occulte Blutung im Stuhl.

2. Röntgenuntersuchung: Das Plattenbild zeigt Sanduhrform mit multiplen Verbindungsstrassen (s. Fig. II, S. 18).

2. Operation: 25. 6. 09. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen mit temporärer Resection des linken Rippenbogens nach Marwedel. Es finden



sich Verwachsungen des Magens und Netzes mit der vorderen Bauchwand und ein stark verwachsenes callöses Ulcus der hinteren Magenwand. Die Gastroanastomose ist für 2 Finger durchgängig. Circuläre Resection, hinten zweireihige, vorn einreihige Naht.

Präparat (Fig. III, S. 18): Die Länge des resecirten Stückes beträgt 9 cm. An der Vorderwand sitzt die Gastroanastomose, die Hinterwand ist nach der kleinen Curvatur zu narbig verändert und mit Adhäsionen bedeckt. An dieser Stelle findet sich nahe der kleinen Curvatur eine kreisrunde Zehnpfennigstück grosse Oeffnung, das ins Pankreas perforirte und von diesem abgelöste Ulcus. Die Sanduhreinschnürung ist an dem aufgeschnittenen und geschrumpften Präparat nicht mehr deutlich erkennbar. Der zwischen Gastroanastomose und Magen befindliche Serosatunnel ist von Adhäsionen ausgefüllt und nicht zu sondiren.

Heilung durch kleinen Bauchdeckenabscess und Pleuritis complicirt. Am 20. 8. 09 beschwerdefrei in eine Heilstätte entlassen.

Nachuntersuchung: 15.3.11. 1 Jahr, 9 Monate nach der 2. Operation:

Subjectiv: Verrichtet schwere Arbeit als Zeitungsträgerin und hat ausserdem mehrere kleine Kinder zu versorgen; kann alles essen, aber nur kleine Portionen. Beim Arbeiten Schmerzen im linken Rippenbogen.

Objectiv: Guter Ernährungszustand. K.-G. 106 Pfund (24 Pfund Zunahme seit der ersten Aufnahme vor 3 Jahren). Stark druckempfindliche Narbe an der Stelle der Rippenresection.

Röntgenuntersuchung: 5 Stunden nach einer ganzen Breimahlzeit ist der Magen leer, seine motorische Function demnach normal. Der Wismuthbrei füllt einen kleinen, mässig breiten Resectionsmagen links von der Wirbelsäule und oberhalb des Nabels. Die Entleerung beginnt sofort nach der Mahlzeit. Die kurz nach Nahrungsaufnahme angefertigte Röntgenplatte zeigt bereits starke Dünndarmfüllung. Am Magenausgang erkennt man peristaltische Abschnürungen ähnlich der am normalen Magen sichtbaren Antrumperistaltik (Fig. IV, S. 19).

3*. Frau Le., 41 Jahre. Sanduhrmagen durch ein mit den Bauchdecken verwachsenes Ulcus callosum der vorderen Wand. Circuläre Resection. Heilung.

Anamnese: Vor 22 Jahren Magenschmerzen und Erbrechen. Leiden bessert sich nach 7 Jahren, erneute Beschwerden seit $1^1/_2$ Jahren: Schmerzen, Abmagerung.

Status: Magere kachektische Frau. Gewicht 70 Pfund. Tumor links im Epigastrium. Freie Salzsäure positiv.

Röntgenuntersuchung: Sanduhrform mit multiplen Verbindungsstrassen (Fig. I, S. 21).

Diagnose: Carcinomatöser Sanduhrmagen.

Operation: 19. 11. 08. Medianschnitt. Sanduhrmagen durch ein mit der vorderen Bauchwand verwachsenes Ulcus. Circuläre Resection unter Mitnahme eines Theils der vorderen Bauchwand. Einreihige Lembertnaht. Verschluss des Peritoneums durch Netzplastik, Bauchnaht.



Präparat: An der Vorderwand des aufgeschnittenen Magenstücks sitzt ein Ulcus, welches von derben Narben umgeben ist, welche die Magenwand in Längsfalten gezogen und dadurch das Lumen in mehrere Canäle getheilt haben.

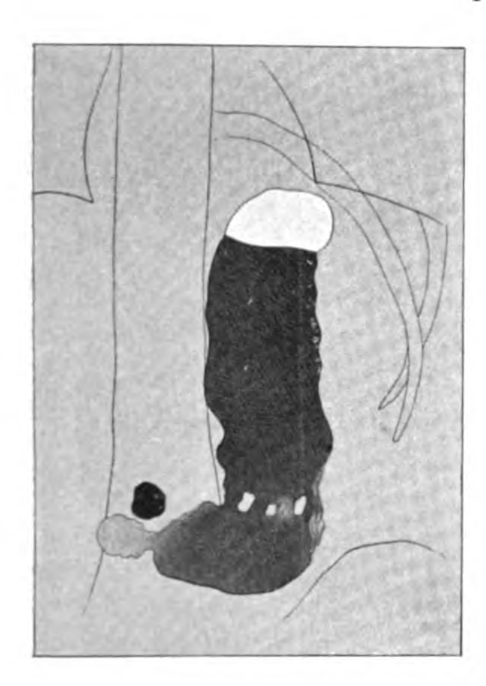
Pat. wird am 14. 12. 08 als geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 17. 3. 11., 2 Jahre, 4 Monate nach der Operation.

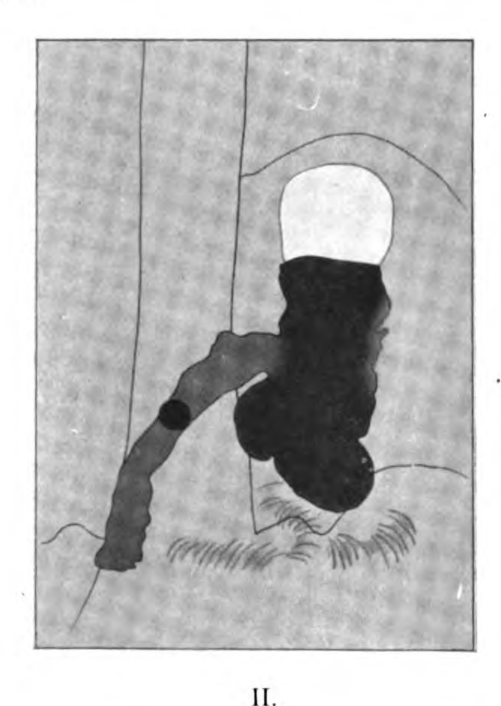
Subjectiv: Fühlt sich vollständig gesund, isst alles, aber nur in kleinen Portionen.

Objectiv: Gutes Aussehen und guter Ernährungszustand. K.-G. 108 Pfund (38 Pfund Zunahme). Tief eingezogene Narbe, nicht druckempfindlich.

Fall 3.



I.



II.

I. Sanduhrmagen mit multiplen Verbindungsstrassen durch Ulcus der Vorderwand.
II. 2 1/4 Jahr nach der Resection. Divertikelbildung an der gressen Curvatur.

Röntgenuntersuchung (Fig. II): Von einer vorher gegebenen Breimahlzeit finden sich nach 1 Stunde die Hälfte, nach 2 und 3 Stunden noch geringe Reste in Nabelhöhe. Dies beweist eine allmähliche und nicht ganz glatt von Statten gehende Entleerung des Magens. Die Abgangsstelle des Duodenums sitzt nicht am unteren Pol, sondern ist weit hinauf nach der kleinen Curvatur verlagert, während sich am unteren Pol eine divertikelartige Aussackung gebildet hat, welche durch Peristaltik fortwährend verändert und tief eingeschnürt wird.

Es bleibt abzuwarten, ob diese abnorme Form des Resectionsmagens nicht später einmal die Quelle neuer Beschwerden abgiebt.



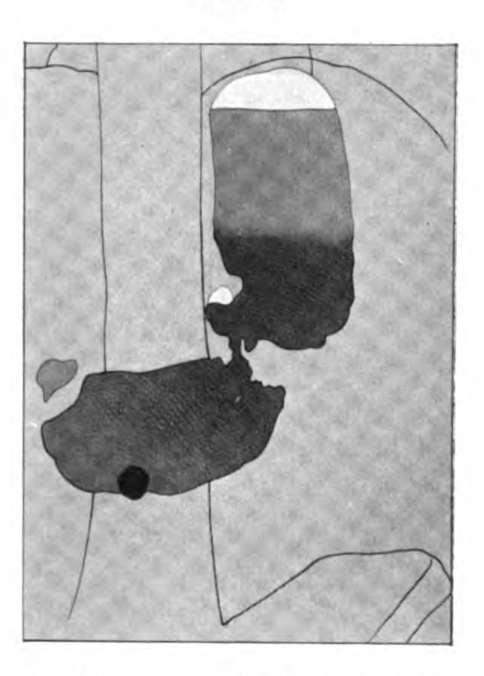
4*. Re., 21 Jahre, Rohrleger. Sanduhrmagen und Pylorusstenose. Perigastritis. Gastroanastomose und Gastroenterostomie am caudalen Sack. Geheilt.

Anamnese: Vor 3 Jahren Darmblutung, seit 1 Jahr Anfälle von Magenschmerzen und schleimigem Erbrechen. Verstopfung und Durchfälle.

Status: Sehr magerer und anämischer Mann. K.-G. 108 Pfund. Druckschmerz und vermehrte Spannung rechts im Epigastrinm. HCl positiv. G. A. 55.

Röntgenuntersuchung: Sanduhrmagen, dessen zweiter Sack sich kurz nach dem ersten füllt. Nach 7 Stunden noch Reste im unteren Sack. Am oberen Sack ist nachträglich eine auf perforirtes Ulcus verdächtige, mit Luftblase versehene Ausbuchtung an der kleinen Curvatur erkennbar (s. Fig.).


Fall 4.



Sanduhrmagen und Ulcus penetrans.

Diagnose: Sanduhrmagen und Pylorusstenose.

Operation: 23. 4. 09. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Marwedel'sche Durchtrennung des 6.—8. Rippenknorpels, die nach oben umgeklappt werden. Es finden sich ausgedehnte perigastritische Verwachsungen. Eine Fünfmarkstück grosse Verwachsung der Leber mit dem Magen wird mittels Thermocauters im Lebergewebe durchtrennt und am Magen belassen. Nun erkennt man eine narbige Stenose des Pylorus und ausserdem einen Sanduhrmagen, dessen oberer Sack sehr klein und verwachsen ist. Die beiden Hälften werden durch Gastrogastrostomie vereinigt, ausserdem wird am unteren Sack die Gastroenterostomia retroc. post. vert. hinzugefügt.

Pat. wird am 12. 6. 09 als geheilt entlassen. K.-G. 120 Pfund.

Nachuntersuchung: 12. 3. 11. 2 Jahre nach der Operation.

Subjectiv: Völlig gesund, arbeitet schwer, kann alle Speisen essen.

Objectiv: Magerer kräftiger Mann. K.-G. 130 Pfund (insgesammt 22 Pfund Zunahme), lineäre Narbe, Palpation des Abdomens o. B.

Röntgenuntersuchung: Der Magen ist 3 Stunden nach der Breimahlzeit bis auf kleine Reste am unteren Pol, nach 5 Stunden völlig leer; darnach normale motorische Function. Es besteht noch Sanduhrform. Beide Säcke füllen sich gleichzeitig, der Verbindungscanal zwischen den beiden Säcken liegt an der kleinen Curvatur, ist etwas breiter als vor der Operation und entspricht dem natürlichen Weg, während die Gastroanastomose überhaupt nicht zu functioniren scheint. Die Entleerung des unteren Sackes erfolgt vorwiegend durch die Gastroenterostomie, doch ist auch der Pylorus mit betheiligt. Die vor der Operation sichtbare Ausstülpung mit Luftblase (Penetration in die Leber) ist verschwunden.

Epikrise: Die Resection erschien unthunlich wegen der ausserordentlich starken Perigastritis. Auch die G. E. an dem kleinen und verwachsenen cardialen Sack erwies sich als unmöglich, da man das Darmstück zu hoch hätte hinaufziehen müssen. Es kam daher nur die complicirte Doppeloperation (Gastroanastomose und G. E.) in Frage, deren functionelles Endresultat bisher (2 Jahre) als vorzügliches betrachtet werden muss.

5. Frau Lich., 34 Jahre. Sanduhrmagen durch Ulcus callosum. Resection und Jejunostomie.

Anamnese: In der Jugend bleichsüchtig. Seit 7 Wochen treten nach den Mahlzeiten heftige Schmerzen in der Magengegend und schleimiges Erbrechen auf. Häufig Aufstossen. Hat erheblich an Gewicht verloren.

Status: Mittelgrosse, magere Frau. Durch die schlaffen Bauchdecken erkennt man die Conturen des Magens, dessen grosse Curvatur handbreit unter Nabelhöhe gelegen ist. Unter dem linken Rippenbogen ist ein hühnereigrosser druckempfindlicher Tumor fühlbar. Mageninhalt nach Probefrühstück enthält verminderte freie Salzsäure und keine Milchsäure. Aufblähung lässt Erweiterung und Ptose erkennen.

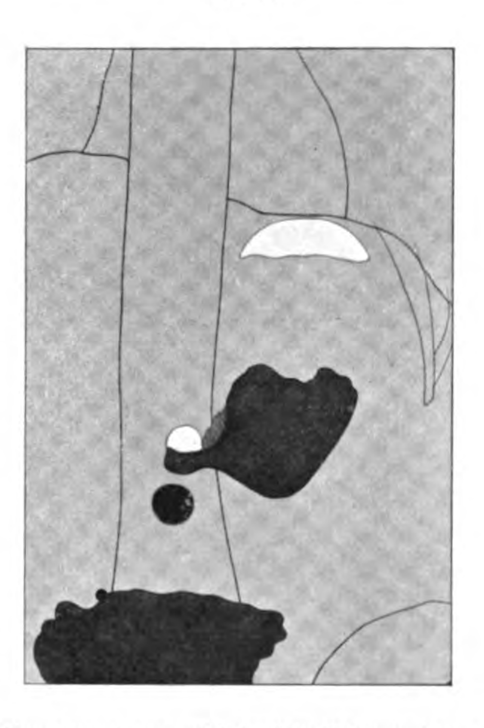
Röntgenuntersuchung: Man sieht zunächst einen oberhalb des Nabels gelegenen Schatten, erst nach einer Stunde erscheint der 2. Sack eines Sanduhrmagens. Nach 3 Tagen sind noch Reste im unteren Sack. Auf der Röntgenplatte sieht man ausserdem, wie nachträglich diagnosticirt wurde, einen seitlichen Wismuthherd mit Luftblase im oberen Sack: ein penetrirendes Ulcus (s. Figur, S. 24).

Diagnose: Sanduhrmagen. Pylorusstenose.

Operation: 19. 10. 09. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Es finden sich zwei stark geblähte Magenhälften, welche durch eine hochgradige Stenose verbunden sind. An dieser Stelle sitzt ein derber Tumor. Der Pylorus ist nicht stenosirt, sondern durch starken Narbenzug an der kleinen Curvatur verzogen und abgeknickt. Es wird die circuläre Resection vorgenommen, welche durch Verwachsungen sehr erschwert ist. Beim Abtrennen des Magens lösen sich die Klemmen und es ergiesst sich aus beiden Säcken noch wismuthhaltiger Inhalt, welcher auch nach der vorgenommenen Spülung im Magen zurück-

geblieben war. Da unter diesen Verhältnissen die Vereinigung der beiden Magenhälften nicht möglich ist, werden die Stümpfe blind geschlossen und es wird eine provisorische Jejunostomie angelegt. Wunde theilweise tamponirt. Pat. kam 3 Stunden nach der Operation zum Exitus unter den Erscheinungen des Operationsschocks.

Fall 5.



Sanduhrmagen und Ulcus penetrans, gleichzeitig Pylorusstenose durch Abknickung. Der tiefliegende untere Sack ist nicht ganz auf der Platte.

6*. Frau Gr., 53 Jahre. Sanduhrmagen und Duodenalstenose. Gastroenterostomia retroc. post. Heilung.

Anamnese: Seit 39 Jahren bleichsüchtig und magenleidend (Erbrechen). Vor 5 Jahren Blutbrechen, seit 1 Jahr Magenspülungen.

Status: Sehr heruntergekommene Frau von 71 Pfund Gewicht. Ein Tumor nicht fühlbar. HCl negativ. Milchsäure positiv.

Röntgenuntersuchung: Bei der Durchleuchtung findet sich ein breiter Magenschatten ohne Pylorustheil.

Diagnose: Carcinoma pylori.

Operation: 28. 2. 10. Mediane Laparotomie. Es findet sich ein Sanduhrmagen mit ausserordentlich enger Stenose und eine zweite Stenose im absteigenden Theil des Duodenum, welches oberhalb derselben stark erweitert ist. Auch der Pylorus ist gedehnt. Der cardiale Abschnitt der Sanduhr ist sehr gross, die Musculatur hypertrophisch. Gastroenterostomia retroc. post. vert. am cardialen Sack.

Nachuntersuchung: 10. 12. 10. $^3/_4$ Jahre nach der Operation. Subjectiv und objectiv völlig gesund, gute Narbe. K.-G. 116 Pfund (45 Pfund Zunahme).

Röntgenuntersuchung: Trichterförmiger oberer Sack, dessen Inhalt unter Peristaltik der grossen Curvatur 7 Minuten nach der Mahlzeit periodisch in die G.E. einzufliessen beginnt. Nach $1^1/_2$ Stunden bemerkt man auch am unteren Sack sehr geringe Wismuthfüllung, während der obere Sack bereits leer ist und sämtliches Wismut sich im Dünndarm befindet. Der Magen entleert sich demnach in beschleunigtem Tempo durch die Anastomose, während nur ganz wenig in den unterem Sack gelangt.

Briefliche Nachricht vom 16. 6. 11. Befinden zufriedenstellend. Meidet schwere Speisen. K.-G. 112 Pfund.

Epikrise: Der Fall imponirte klinisch als Carcinom. Die Diagnose hätte durch das Röntgenbild gestellt werden können, wenn man sich nicht mit einer Durchleuchtung begnügt hätte. Wegen der hochgradigen Erschöpfung der Patientin wurde auf ausgiebige Untersuchung verzichtet. Die vorhandene doppelte Stenose indicirte hier die G.E., deren Resultat bisher als gut bezeichnet werden muss.

7*. Fräulein We., 45 Jahre. Dienstmädchen. Sanduhrmagen durch Strangbildung und Ulcus der kleinen Curvatur. Pylorusstenose. Gastroenterostomia retroc. post. Heilung.

Anamnese: Vor 15 Jahren mehrmals Blutbrechen, lebt seitdem Diät. Seit 1 Jahr Schmerzen in der Magengegend. Vor 2 Monaten Blutbrechen und Blutstuhl. Starke Abmagerung.

Status: Anämisch, stark abgemagert. K. G. 120 Pfund. Zeitweise ein Tumor im Epigastrium fühlbar. HCl negativ. Milchsäure positiv. G.A. 24.

Röntgenuntersuchung (s. Fig. S. 26): Auf der 40 Minuten nach der Breimahlzeit aufgenommenen Röntgenplatte erkennt man eine tief im Becken stehende Füllung, bei genauerem Zusehen einen zweiten oberen Sanduhrsack, von dem nur noch die trichterförmige Spitze mit Wismuth gefüllt ist. Dieser Befund, sowie eine zweite Luftblase auf dem unteren Sack lässt das Bestehen eines Sanduhrmagens vermuthen.

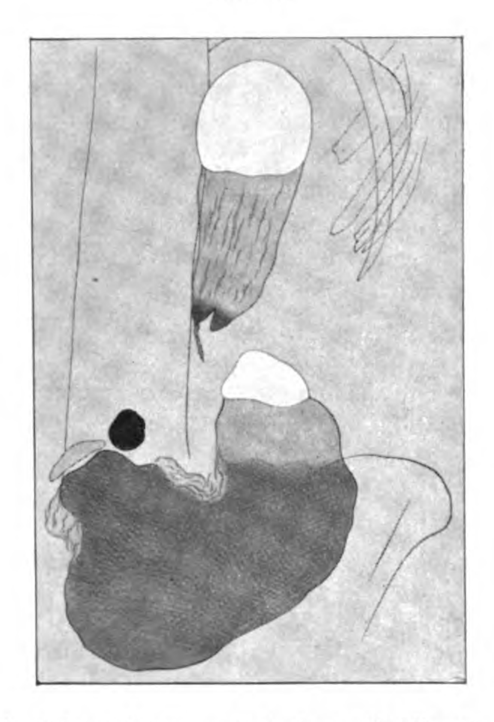
Diagnose: Benigne Stenose des Pylorus. Sanduhrmagen?

Operation: 4. 3. 10. Mediane Laparotomie. Es findet sich ein Sanduhrmagen mit grossem oberen und kleinem unteren Sack. Zwischen vorderer Bauchwand und Magenwand bestehen starke perigastritische Verwachsungen, nach deren Durchtrennung der Sanduhrmagen schon theilweise beseitigt ist. An der kleinen Curvatur findet sich ein grosses callöses, auf das Pankreas übergreifendes Ulcus. Am Pylorus eine zweite derbe, callöse Einschnürung. Gastroenterost. retrocol. post. vert. am cardialen Sack, dieselbe ist wegen der starken Perigastritis schwer ausführbar.

Patientin wurde am 18. 3. 10 geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 10. 12. 10, $^3/_4$ Jahr nach der Operation. Subjectiv und objectiv gesund. K.-G. 135 Pfund. Narbe in Ordnung. Resistenz in Nabelgegend.

Fall 7.



Sanduhrmagen und Pylorusstenose. Aufnahme 40 Minuten nach dem Essen.

Röntgenuntersuchung: Der obere Sack wird durch die periodisch functionirende G.E. in einer Stunde entleert, ein ziemlich grosser Theil füllt auch noch den unteren Sack, wo $2^1/_2$ Stunden nach der Mahlzeit noch Reste gefunden werden. Man beachte, dass der cardiale Sack auf der Röntgenplatte kleiner, bei der Operation dagegen grösser erschien als der caudale. Man bedenke aber, dass das Bild erst längere Zeit nach der Mahlzeit aufgenommen war und beachte das auf Seite 5 unten Gesagte.

Briefliche Nachricht vom 31.5.11, $1^1/_4$ Jahr nach der Operation: Völlig gesund und beschwerdefrei. K.-G. 142 Pfund (= 22 Pfund Zunahme nach der Operation).

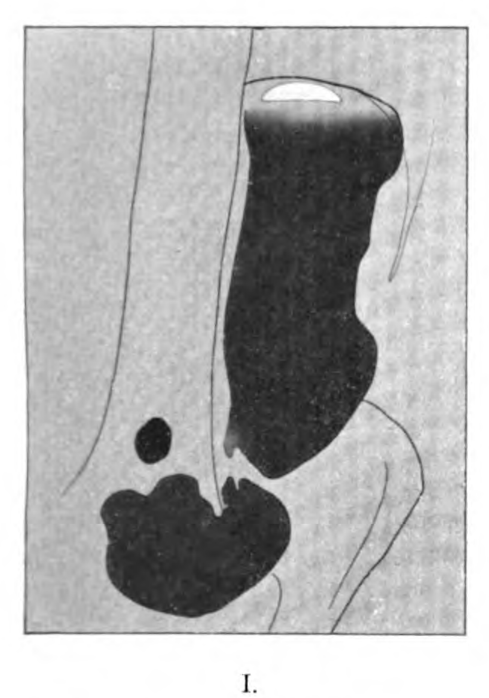
Epikrise: Eine Resection kam hier nicht in Frage wegen des grossen auf das Pankreas übergreifenden Ulcus und der gleichzeitigen schweren Veränderungen am Pylorus.

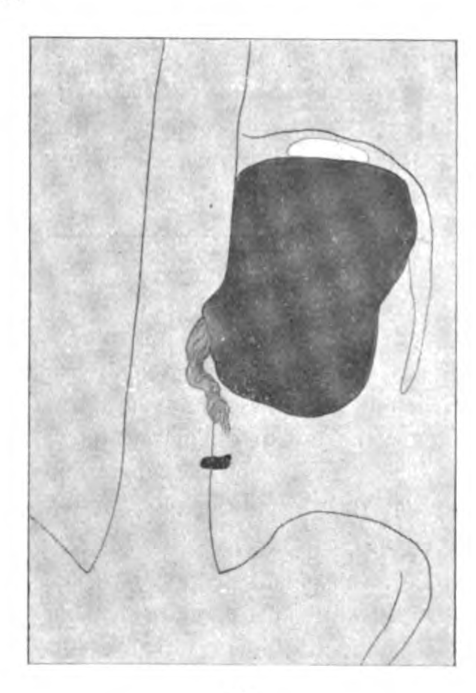
8. Frau Bu., 45 Jahre. Sanduhrmagen. Erst Gastroanastomose, später circuläre Resection. Gebessert.

Anamnese: Seit 28 Jahren magenleidend. Nach den Mahlzeiten Aufstossen, Schmerzen und Erbrechen. Trotz Diät kam dieses Leiden jedes Jahr wieder. Vor 21 Jahren Blutbrechen. Patientin spült sich seit 18 Jahren fast täglich den Magen selbst. Bei den Spülungen kommen Anfangs die genossenen Speisen, darauf klares Spülwasser und nach einiger Zeit faulige alte Reste und Gase.



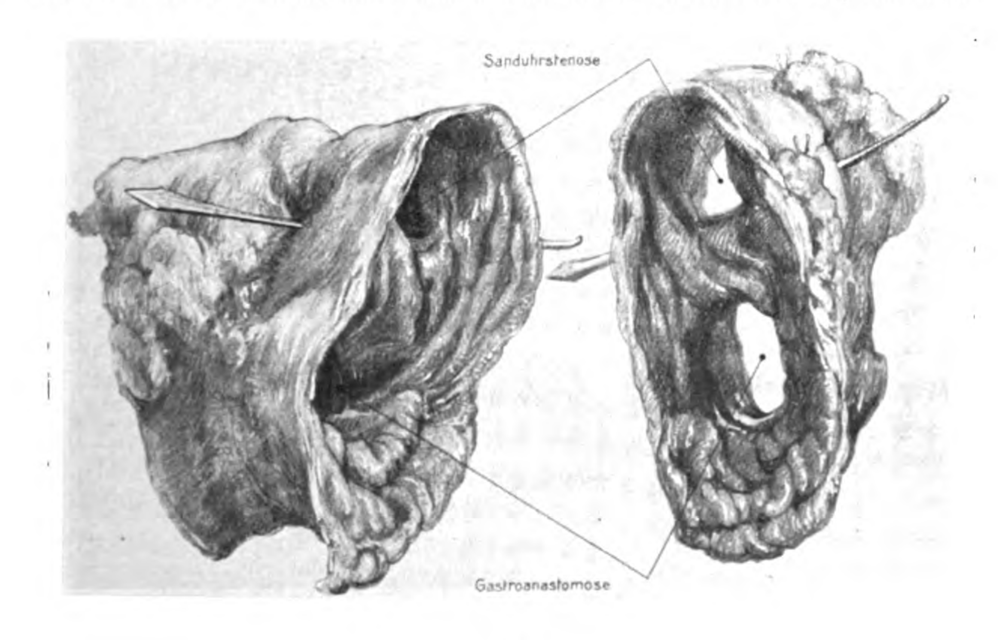
Fall 8.





I. III.

I. Sanduhrmagen. III. 9 Monate nach der Resection. Stenose der Resectionsstelle, an der Breite des Füllungsbildes und dem Fehlen der Dünndarmfüllung erkennbar.



II.

Resectionspräparat eines Sanduhrmagens nach vorher angelegter Gastroanastomose. Links: Ansicht von oben, rechts: Ansicht vom Pylorus her.



Status: Aeusserst magere Frau von 78 Pfund Gewicht. Resistenz in der Nabelgegend. Nach Probefrühstück HCl und Milchsäure negativ. Eingegebene Rosinen werden nach 12 Stunden wieder ausgehebert.

Röntgenuntersuchung: Man sieht bei der Durchleuchtung einen langen, schlauchförmigen Verticaltheil, bis zur Höhe des Nabels reichend. 2 Stunden später erscheint ausserdem ein zweiter, bis ins kleine Becken hinabreichender Sack, welcher gegen den oberen durch eine bleistiftstarke, an der kleinen Curvatur gelegenen Stenose abgesetzt ist (s. Fig. I, S. 27).

Diagnose: Sanduhrmagen.

1. Operation: 4. 3. 10. Es findet sich nach medianer Laparotomie ein Sanduhrmagen, scheinbar ohne Narbe. Beide Magenhälften sind gut beweglich. Wegen der grossen Schwäche der Patientin wird von einer Resection Abstand genommen und die Gastroanastomose ausgeführt. Durchtrennung der Wand mit dem Thermocauter, einfache Lembertnaht ohne Blutstillung.

14 Tage nach der Operation stellten sich erneute Beschwerden ein: Kopfschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen.

2. Operation: 14. 4. 10. Es wird jetzt die circuläre Resection des Sanduhrmagens sammt der Gastroanastomose ausgeführt. Dabei zeigt sich auf der Rückseite des Sanduhrmagens ausgedehnte Perigastritis, während auf der Schleimhautseite der Stenose eine Narbe nicht zu fühlen ist. Die Gastroanastomose ist für einen Daumen, die Sanduhrstenose für einen Zeigefinger durchgängig. Die beiden Magenenden werden durch 2 Nahtreihen vereinigt. Durch verhaltene Naht gelingt es, das grössere cardiale mit dem kleineren caudalen Ende circulär zu vereinen.

Patientin wird am 3. 5. 10 geheilt entlassen. K.-G. 66 Pfund.

Das Präparat (Fig. II, S. 27) ist 8 cm lang. Man sieht im Innern die beiden Lumina, welche wie die Läufe einer Doppelflinte neben einander liegen. Von aussen her lässt sich zwischen den beiden Canälen eine Sonde von Federkieldicke durchführen. In der Sanduhrstenose ist die Schleimhaut glatt und die Magenwand verdünnt; eine Narbe ist nicht zu entdecken. In dem Canal der Gastroanastomose markirt sich die Nahtstelle durch einen linearen weisslichen Ring. An der Hinterwand des Präparats sieht man Adhäsionen und eine etwa 5 mm tiefe Einschnürung.

Nachuntersuchung: 10. 12. 10, 9 Monate nach der Operation.

Subjectiv: Patientin hat seit der Entlassung nicht wieder gebrochen, leidet aber noch an übelriechendem Aufstossen.

Objectiv: Magere, aber gesund aussehende Frau. K.-G. 112 Pfund. In der Magengegend Plätschergeräusch.

Röntgenuntersuchung (Fig. III, S. 27): Kurzer, stark verbreiterter Resectionsmagen, dessen unterster Punkt 4 Finger breit über Nabelhöhe liegt. Ausfluss in den Darm ist Anfangs nicht wahrnehmbar. Erst nach über 1 Stunde sieht man deutlichen Abfluss und Peristaltik. Nach $3^3/_4$ Stunden ist der Magen noch zu $^2/_3$ gefüllt. Es handelt sich um eine motorische Insufficienz des Magens, die vermuthlich auf einer Schrumpfung der Resectionsstelle beruht.

Am 25. 5. 11 stellt sich Patientin wieder vor. Sie hat jetzt viele Beschwerden, klagt über übles Aufstossen und muss sich durchschnittlich



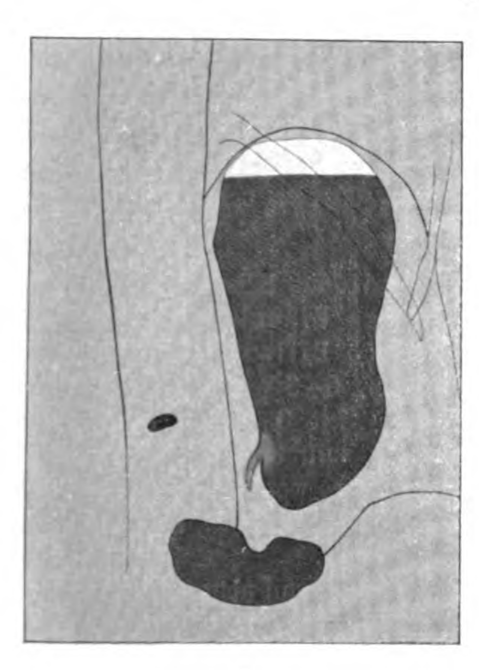
einmal wöchentlich den Magen aushebern, wobei sie zwei Tage alte Reste bemerkt. Sie lebt andauernd Diät. K.-G. $89^1/_2$ Pfund. Patientin erhält den Rath, sich nochmals operiren zu lassen (Gastroenterostomie).

9. Auguste St., Krankenschwester, 41 Jahre, Sanduhrmagen durch Ulcus und Perigastritis. Circuläre Resection. Besserung.

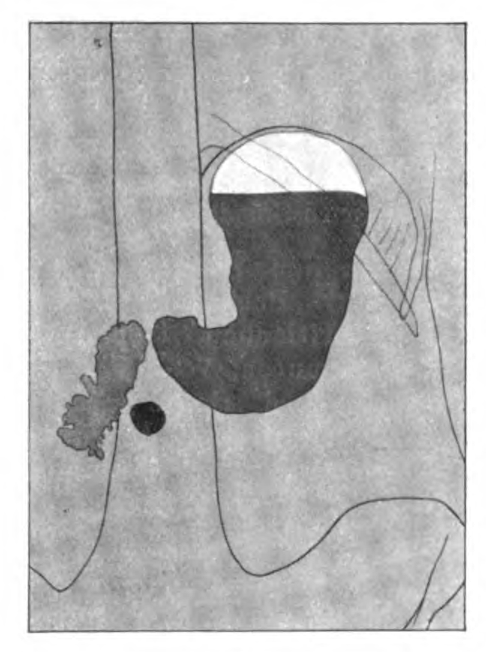
Anamnese: Seit 26 Jahren leidet sie an Magenbeschwerden nach dem Essen, Gefühl von Völle und häufigem Erbrechen. Durch interne Behandlung nur zeitweise Besserung. Sie hat seit langen Jahren immer nur kleine Mahlzeiten zu sich nehmen können.

Status: Kleine, sehr nervöse Patientin von mässigem Ernährungszustand. K.-G. 106 Pfund. Abdomen weich, nur wenig druckempfindlich, keine Resistenz. Mageninhalt nach Probefrühstück ergiebt freie HCl, Milchsäure negativ.

Fall 9.



I.



II.

I. Sanduhrmagen. II. 1 Monat nach der Resection.

Röntgenuntersuchung: Nach Einnahme der Wismuthmahlzeit sieht man einen bis Nabelhöhe herabreichenden Vertikaltheil, der nach unten rechts in eine Spitze ausläuft. An der grossen Curvatur geringe Peristaltik. 11 Minuten später hat sich unterhalb des Nabels ein zweiter Sack gebildet, der mit dem ersten durch eine sehr dünne, an der kleinen Curvatur gelegene Verbindungsstrecke von 2 cm Länge verbunden ist. Der zweite Sack hat die Form der Pars pylorica mit Hubhöhe und Antrumperistaltik. Plattenaufnahmen in Abständen bestätigen den Befund (s. Fig. I).

Diagnose: Sanduhrmagen.



Operation: 16. 4. 10. Medianschnitt und Querschnitt nach links durch den Rectus. Es findet sich ein Sanduhrmagen, dessen Einschnürung etwa in der Mitte sitzt. Ungeheure Perigastritis umgiebt die Einschnürung und den oberen Sack. Es gelingt nur mit grosser Mühe, den Mitteltheil von Leber, Pankreas und Mesocolon zu lösen. Da der pylorische Theil frei ist, wird hier abgelöst, dann erst die Lösung der Hinterwand vorgenommen. Da es nicht gelingt, den cardialen Sack an der Hinterwand frei und beweglich zu machen, so wird hier ziemlich nahe an der einschnürenden Narbe resecirt. Die beiden Enden werden durch directe Doppelnaht verbunden.

Das Präparat ist 6 cm lang, die Stenose ist für einen Federkiel durchgängig, an der kleinen Curvatur zahlreiche perigastritische Auflagerungen und eine kleine callöse Ulcusnarbe.

Röntgenuntersuchung am 27.5. 10 vor der Entlassung (Fig. II, S. 29). Es findet sich ein kleiner, ganz oberhalb des Nabels stehender Magen, dessen Inhalt durch lebhafte Peristaltik an der grossen und kleinen Curvatur schubweise aus dem Pylorus entleert wird. Patientin wird am 31. 5. entlassen, sie hat noch immer gelegentlich Schleimbrechen.

Bericht: Wien, 27. 3. 11. 1 Jahr nach der Operation. Pat. lebt noch immer Diät, hat nur wenig zugenommen (K.-G. 108 Pfd.). Nach dem Genuss von Fleisch hat sie Schmerzen in der Magengegend und Erbrechen. Die Ursache der Beschwerden ist hier nicht aufgeklärt, da eine neue Untersuchung aus äusseren Gründen bisher nicht angängig war.

10. Henn., Obstzüchter, 45 Jahre. Callöses Ulcus der kleinen Curvatur. Perigastritis. Sanduhrförmige Einschnürung durch perigastritischen Strang. Resection nach Billroth II. Heilung.

Anamnese: Vor 11 Jahren Magengeschwür, 6—8 Wochen lang Magenschmerzen und schwarz gefärbter Stuhlgang. Seit 8 Jahren fast immer Schmerzen, welche eine Stunde nach dem Essen auftreten, und saures Aufstossen. Seit 4 Wochen häufig Abends Erbrechen; es werden Speisereste vom Morgen und sehr viel Flüssigkeit entleert. Stuhlverstopfung. Seit 8 Tagen tägliches Erbrechen. In letzter Zeit stark abgemagert.

Status: Sehr elend aussehender Mann, schwach und abgemagert. K.-G. 117 Pfund. Verdacht auf Phthise der rechten Lungenspitze. Ziemlich gespannte Bauchdecken, undeutliche Resistenz im Epigastrium. — Mageninhalt nach Probefrühstück: grosse Menge verdauter Rückstände, HCl positiv, Milchsäure negativ. G. A. 46.

Röntgenuntersuchung: Das Röntgenbild zeigt hochgradige Ektasie. Bei der Durchleuchtung fallen die Speisen sofort bis zum tiefsten Pol, der handbreit unterhalb Nabelhöhe steht. Lebhafte Peristaltik, besonders am Pylorus. Der Magen ist atonisch und wird nur im unteren Theil angefüllt. Nach 2 Stunden ist noch der ganze Wismuthbrei im Magen.

Diagnose: Benigne Pylorusstenose.

Operation: 15. 4. 10. Mediane Laparotomie. Es zeigt sich ein callöses Ulcus an der kleinen Curvatur nahe dem Pylorus. Von dort zieht ein derber perigastritischer Strang schräg nach der grossen Curvatur hinüber, welcher den Magen stark sanduhrförmig eingeschnürt hat. Nach Durchtrennung dieses



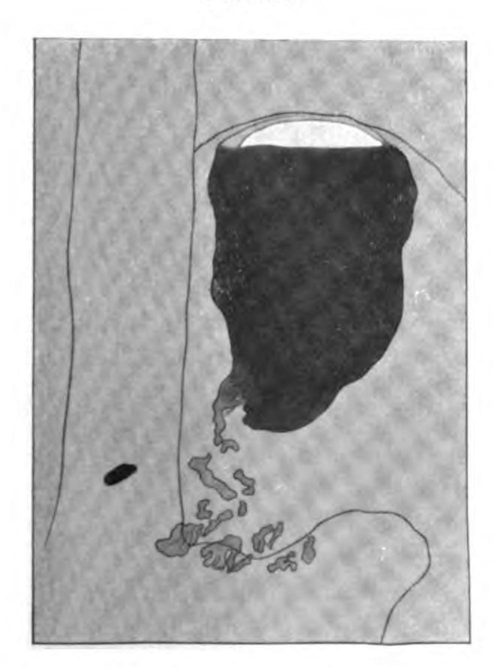
Stranges ist keine Verengerung am Magen mehr sichtbar. Auch in der Pylorusgegend bestehen starke perigastritische Verwachsungen, nach deren Lösung der Pylorus zum Vorschein kommt, welcher selbst frei ist. Der Magen wird am Pylorus durchtrennt, das Duodenalende wird mit doppelter Schnürnaht versenkt. Darauf wird der Magen an seiner Hinterfläche scharf vom Pankreas und Mesocolon abgetrennt, mit denen er fest verwachsen ist. Ein dabei entstandener Riss im Mesocolon wird vernäht. Ebenso wird die Pankreasfläche mit Serosa übernäht. Nach Exstirpation des Mitteltheils wird der Magenrest im oberen Theil vernäht, im unteren Theil nach Billroth II mit der durch das Mesocolon gezogenen obersten Schlinge des Jejunums vereinigt. Einfache Lembertnaht.

Das aufgeschnittene Präparat zeigt auf der Schleimhautseite, entsprechend der kleinen Curvatur, eine von einem Geschwür eingenommene Längsfurche. Die gegenüberliegende grosse Curvatur ist taschenförmig erweitert. Auf der Serosa sieht man besonders in der Umgebung der kleinen Curvatur perigastritische Auflagerungen und callöse Narbenbildung in 2 Markstückgrösse. Eine Perforation besteht nicht. Cardialwärts von dieser Narbe findet sich an der grossen Curvatur eine 1 cm tief eingeschnittene Sanduhrfurche, welche durch einen perigastritischen Strang gebildet wird. Länge des resecirten Stückes 8 cm.

Pat. wird am 12. 5. geheilt entlassen.

Nachuntersuchung: 8. 3. 11. 11 Monate nach der Operation. Subjectiv: Pat. ist völlig beschwerdefrei und geht seiner Arbeit nach. Er kann 4—5 Kartoffeln und einen grossen Teller Erbsen oder Linsen ohne jede Beschwerde essen; nur Kohl verträgt er nicht. — Objectiv: Magerer Mann in

Fall 10.



Resection nach Billroth II. 11 Monate nach der Operation.

gutem Ernährungs- und Kräftezustand, gute Narbe, links im Epigastrium eine nicht druckempfindliche Resistenz. K.-G. 134,5 Pfd ($17^1/_2$ Pfd. Zunahme).

Röntgenuntersuchung: Die Motilitätsprüfung ergiebt, dass eine vor $3^1/_2$ Stunden zur Hälfte aufgegessene Wismuthmahlzeit den Magen vollständig verlassen hat. Nach Einnahme einer neuen Wismuthmahlzeit sieht man ein sehr breites Füllungsbild der Pars verticalis, an dessen Form man den Magenstumpf und die Annähungsstelle der Darmschlinge sehen kann (s. Fig. S. 31). Etwa 2 Finger breit oberhalb des tiefsten Punktes, welcher in Höhe des Rippenbogens liegt, sieht man an der kleinen Curvatur continuirlichen Abfluss in dünnem Strahle in den Darm. Der ganze Magenschatten ist unter dem linken Rippenbogen versteckt. $2^3/_4$ Stunden nach der zweiten Mahlzeit sind nur noch geringe Reste im Magen. Die Motilität scheint demnach annähernd normal zu sein.

Epikrise: Klinisch bestand wegen der starken Kachexie Verdacht auf Pyloruscarcinom. Durch die Röntgenuntersuchung wurde benigne Stenose festgestellt. Die bei der Operation gefundene sanduhrförmige Einschnürung kam bei der Röntgenuntersuchung wegen der gleichzeitigen starken Ektasie nicht zur Diagnose.

11. Frau Hn., 61 Jahr, Sanduhrmagen. Ulcus callosum der kleinen Curvatur, auf Vorder- und Hinterwand und Oesophagus übergreifend und in Leber und Pankreas perforirt. Resection nach Billroth I. Heilung.

Anamnese: Vor 28 Jahren einmaliges starkes Blutbrechen, das sich vor 12 und 4 Jahren wiederholte. Seit 4 Jahren dauernde Magenschmerzen, Aufstossen und zeitweiliges Schleimbrechen. Vor $^1/_2$ Jahr erneute heftige Anfälle von Blutbrechen und Blutstuhl. Augenblicklich dauernde starke Magenbeschwerden.

Status: Sehr magere anämische Frau. K.-G. 85 Pfd. Starke Spannung der Recti, links am Rippenbogen druckempfindliche Resistenz. Im Ausgeheberten alte Reste. Nach Probefrühstück HCl und Milchsäure negativ, G. A. 35.

Röntgenuntersuchung: Es füllt sich zunächst ein oberer Sack, darauf durch einen gewundenen Canal ein zweiter Sack unterhalb des Nabels. Nach 3 Stunden ist der obere Sack leer, der untere stark gefüllt mit intacter Pylorusfunction. An der Stelle des Verbindungsstücks bleibt ein wallnussgrosser Füllungsherd bestehen. Auf der ersten Röntgenplatte sieht man in der Gegend der Stenose einen erst später richtig gedeuteten Penetrationsherd, welcher auf dem zweiten Bilde nach 3 Stunden noch gefüllt ist (s. Fig. I u. II, S. 33).

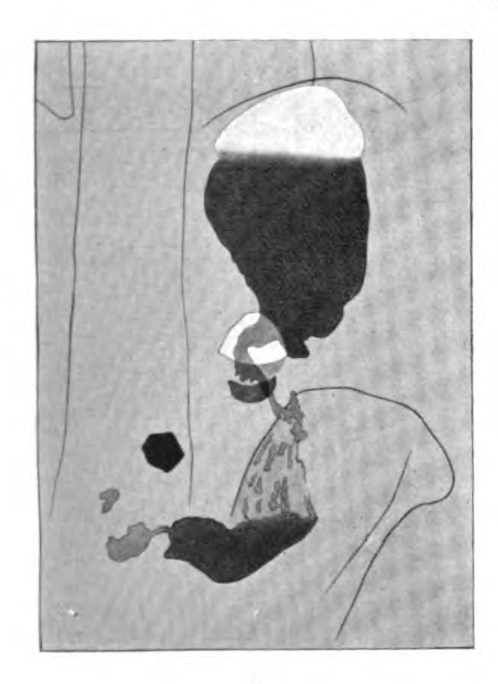
Diagnose: Sanduhrmagen.

Operation: 24. 5. 10. Mediane Laparotomie und Querschnitt durch den linken Rectus. Es findet sich in der Mitte des Magens eine sanduhrförmige Einschnürung durch einen callösen Tumor. Die bestehende Verwachsung mit der Leber wird mit dem Thermocauter durchtrennt, wobei ein erhebliches Stück Leber am Magen sitzen bleibt. Es bestehen enorme Verwachsungen mit dem Pankreas, welches an dieser Stelle in einen derben harten Tumor verwandelt ist. Nach Ablösung vom Pankreas zeigt sich der Magen in 3 Markstückgrösse

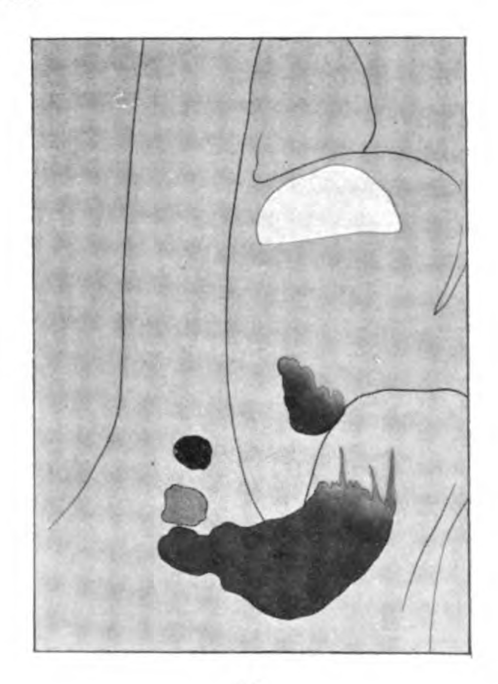


perforirt, während in der Substanz des Pankreas ein tiefes Geschwür von annähernd Wallnussgrösse zurückbleibt. Nachdem der Magen am Pylorus durchtrennt ist, wird das Pankreasgeschwür ausgeschabt und mit Netz übernäht. Im weiteren Verlauf der schwierigen Resection zeigt sich, dass das Geschwür bis nahe an den Oesophagus heranreicht. Bei der Durchtrennung des Magens wird auch ein Theil der Speiseröhre mit entfernt, so dass nur ein Theil der hinteren Wand derselben noch mit der Cardia in Verbindung steht. Nachdem die Magenstümpfe mit einander durch zweireihige Naht vereinigt sind, wird in die noch unvereinigt gelassene obere Stelle der abgeschnittene Theil des Oesophagus eingenäht.

Fall 11.



I.



II.

Sanduhrmagen und Ulcus penetrans.

I. Oberer Sack stark, Ulcus penetrans und unterer Sack schwach gefüllt. II. Nach 3 Stunden oberer Sack leer, Ulcus penetrans und unterer Sack stark gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung weist an der resecirten Magenpartie Oesophagusschleimhaut nach.

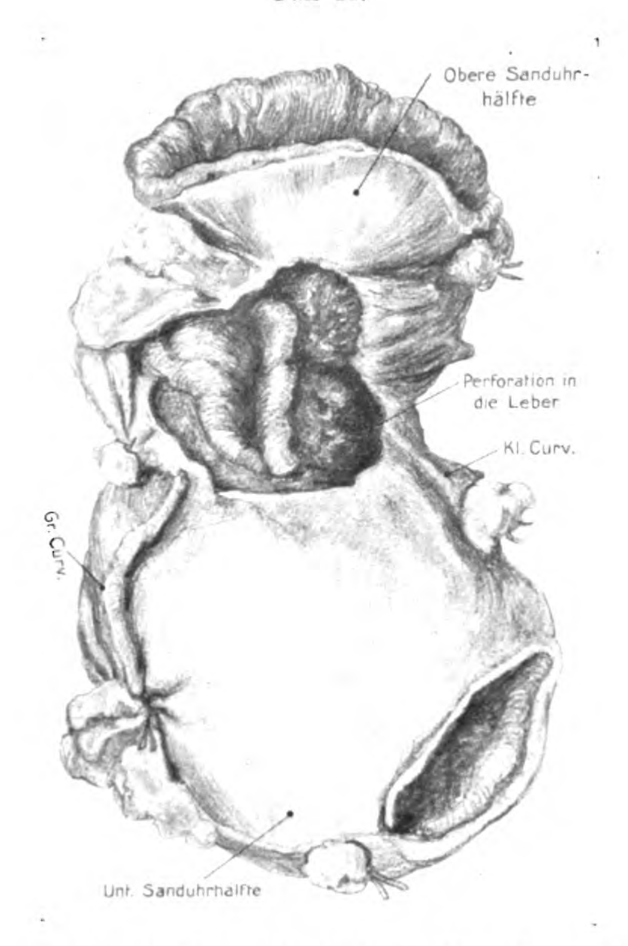
Pat. wurde am 24. 6. 10. geheilt entlassen.

Das Präparat zeigt eine für einen kleinen Finger durchgängige Sanduhrstenose, die pyloruswärts von der Perforation gelegen ist. Auf der vorderen Fläche des Präparats sieht man die sanduhrförmige Einschnürung der grossen Curvatur in Folge Narbenzugs, gegenüber an der kleinen Curvatur ein $3 \times 2^1/_2$ cm grosses adhärentes Leberstück, dessen Parenchym theilweise narbig verändert ist. Auf der Rückseite des Präparates (s. Fig. III, S. 34) erblickt man im Magen einen Defect von 5 cm Länge und 4 cm Breite, welcher der Ablösungs-

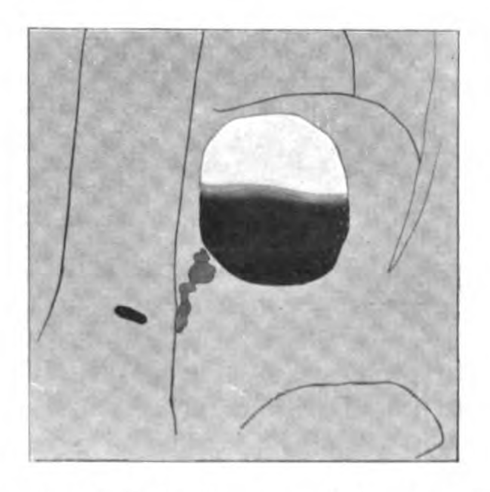




Fall 11.



III. Resectionspräparat. Ansicht von der Rückseite. Man erkennt die Einschnürung und das in Pankreas und Leber perforirte Geschwür, welches vom Pankreas scharf abgelöst ist.



IV. Magenbild 10 Monate nach der Resection.

stelle vom Pankreas entspricht. Von hier sieht man in den geöffneten Magen hinein und erblickt an der kleinen Curvatur ein Geschwür mit scharfem Rande und glatter Fläche, welches in Form einer 2 cm tiefen trichterförmigen Nische in das mitresecirte Leberstück perforirt ist. Es besteht demnach ein in Leber und Pankreas perforirtes Geschwür, welches hufeisenförmig die ganze Hinterwand, die kleine Curvatur und die dieser benachbarte Hälfte der Vorderwand umgreift.

Nachuntersuchung: 17. 3. 11. 10 Monate nach der Operation.

Subjectiv: Patientin fühlt sich vollständig gesund und geht ihrer Arbeit nach. Sie isst nur kleine Mahlzeiten auf einmal.

Objectiv: Guter Allgemeinzustand, glatte Narbe, kein Tumor, kein Druckschmerz. K.-G. 110 Pfund (25 Pfund Zunahme seit der Entlassung).

Die Röntgenuntersuchung (Fig. IV, S. 34) ergiebt einen sehr kleinen, hoch am Zwerchfell gelegenen Magen, welcher sofort nach der Mahlzeit mit sichtbarer Peristaltik seinen Inhalt schubweise in das Duodenum zu entleeren beginnt. Von der genossenen halben Breimahlzeit findet sich nach 4 Stunden noch ein minimaler Rest im Magen.

12. Ha., 48 Jahre, Arbeiter. Sanduhrmagen. Ulcus der kleinen Curvatur mit Perforation ins Pankreas. Perigastritis. Resection nach Billroth II. Exitus.

Anamnese: Seit 22 Jahren magenleidend. Das Leiden begann mit Schmerzen und Erbrechen nach den Mahlzeiten. Das Erbrochene enthielt sauer veränderte Speisereste. Oefters wurden schwarze Stühle bemerkt. In den folgenden Jahren war das Befinden wechselnd, Patient lebte Diät und war häufig arbeitsunfähig. Seit einem halben Jahre Zunahme der Beschwerden und 20 Pfund Abmagerung.

Status: Mittelgrosser magerer Mann. K.-G. 114 Pfund. Druckempfindlicher Tumor unter dem linken Rippenbogen. Im Stuhl occulte Blutungen. HCl und Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung: Man sieht zunächst einen bis unter Nabelhöhe reichenden Vertikaltheil mit völligem Defect der Pars pylorica an der Stelle des fühlbaren Tumors. Rechts und nach hinten von der kleinen Curvatur liegt ein isolirter Füllungsherd mit darüber stehender Luftblase, welcher durch eine Communication mit dem Magen in Verbindung steht (Fig. I, S. 36). Bei der Durchleuchtung in Seitenlage erscheint $^1/_2$ Stunde nach der Mahlzeit Wismuth an der normalen Lage des Pylorus. Die Aufnahme nach $4^1/_2$ Stunden ergiebt einen deutlichen Sanduhrmagen. Der zuerst gesehene Magentheil ist kleiner geworden und man sieht isolirt von diesem das Ulcus penetrans, die Pars pylorica mit Antrumperistaltik, sowie den Anfangstheil des Duodenum (Fig. II).

Bei der Durchleuchtung wird ferner festgestellt, dass der Magen mit der vorderen und hinteren Wand des Bauches verlötet sein muss, da bei Baucheinziehen, Massage und Seitenlage nicht die geringste Verschiebung auftritt.

Diagnose: Ulcus der kleinen Curvatur. Verwachsung des Magens mit der Nachbarschaft, besonders vorderer und hinterer Bauchwand. Perforation

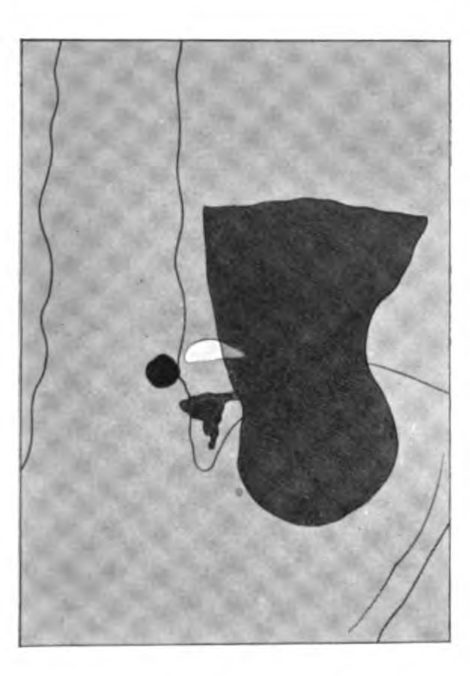
3*



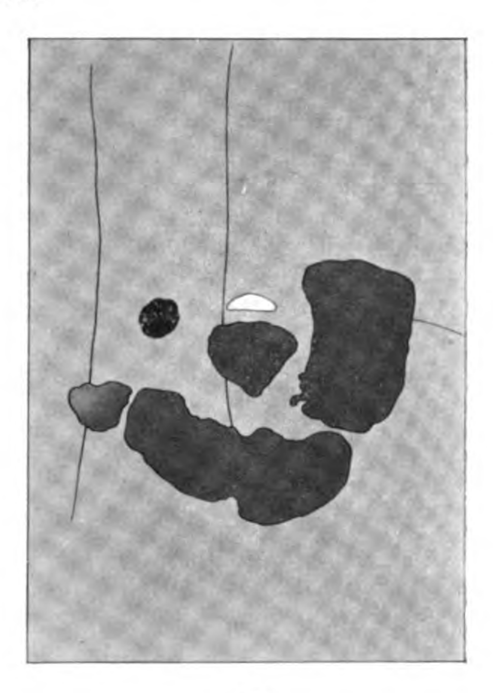
des Ulcus in das Pankreas mit Bildung einer cavernenartigen Höhle, Sanduhrmagen, normaler Pylorus.

Operation: 7. 11. 10. Medianschnitt und Querschnitt durch den linken Rectus. Links vom Schnitt ist der Magen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Diese wird in Ausdehnung von Fünfmarkstückgrösse umschnitten und im Magen belassen. Nunmehr zeigt sich ein Sanduhrmagen mit sehr enger Stenose, welche durch eine tiefe Einziehung der grossen Curvatur gebildet wird. Die kleine Curvatur ist mit der Leber verwachsen, von der ein zungenförmiges Stück mit resecirt wird. Nach Abbindung des grossen und kleinen Netzes und scharfer Ablösung vom Mesocolon wird der Magen cardialwärts von

Fall 12.



I.



II.

Sanduhrmagen und Ulcus penetrans.

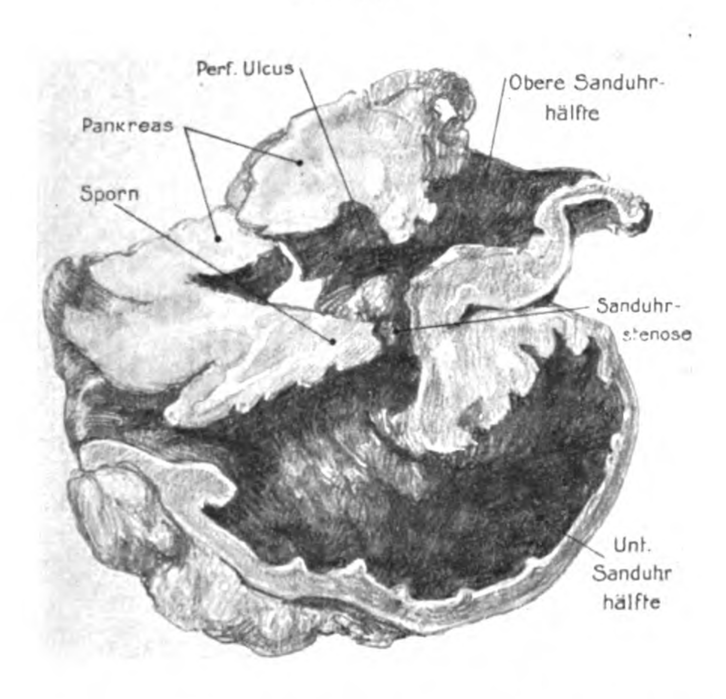
I. Oberer Sack stark, Ulcus penetrans schwach gefüllt, unterer Sack noch leer.
II. $4\frac{1}{2}$ Stunden später: oberer Sack schwach, Ulcus penetrans und unterer Sack stark gefüllt, ausserdem die Pars superior duodeni.

der Stenose durchtrennt und der Stumpf nach Billroth II mit dem Jejunum vereinigt. Die anatomischen Verhältnisse an der Rückwand sind durch Verwachsungen völlig unkenntlich. Die Lösung ist nicht anders möglich, als dass die Rückwand in Form eines Zipfels in die Höhe gehoben, abgebunden und durchtrennt wird. Nunmehr zeigt sich, dass wider Erwarten das ganze Mittelstück des Pankreas mit fortgenommen ist. Der Kopftheil des Pankreas wird übernäht und mit Serosa gedeckt, der Schwanztheil nach Abtrennung des Magens am Pylorus in das offene Lumen des Duodenum mit einer hinteren und zwei

vorderen Nahtreihen eingefügt. Deckung der Peritonealdefecte unter Heranziehung des Mesocolon. Völliger Schluss der Bauchhöhle. Dauer der ausserordentlich schwierigen Operation 2 Stunden.

Präparat: Das Präparat zeigt zunächst die Stümpfe der resecirten Theile: An der Vorderfläche Bauchwand und Leber, an der Rückfläche und kleinen Curvatur den Mitteltheil des Pankreas. Das resecirte Magensegment hat Sanduhrform. Versucht man mit dem Finger von oben her ins Lumen einzudringen, so geräth man zunächst längs der kleinen Curvatur in eine klein apfelgrosse Caverne im Pankreas, während der Weg zur unteren Sanduhrhälfte durch einen

Fall 12.



III. Resectionspräparat, gehärtet, der Länge nach aufgeschnitten, hintere Hälfte von vorn betrachtet.

spornartigen Vorsprung abgeschlossen ist. Erst um diesen herum führt eine enge, für den Zeigefinger eben durchgängige Stenose in die zweite Hälfte des Sanduhrmagens. Ein Längsschnitt durch das gehärtete Präparat zeigt anschaulich die geschilderten Verhältnisse (Fig. III).

Verlauf: Am dritten Tag tritt hohes Fieber auf, sowie Erbrechen. Der Verband ist wässrig durchtränkt. Am 4. Tage ziemlich plötzlich Exitus.

Die Section ergiebt einen peripankreatitischen Abscess. Die Nähte haben sämmtlich gut gehalten.

Epikrise: Bei der sehr schwierigen Resection wurde der ganze Mitteltheil des Pankreas mit entfernt. Letzteres geschah unbeabsichtigt und war verursacht durch die ungeheure Narbenbildung, welche jede Orientirung unmög-



lich machte. Die Versorgung des Pankreasstumpfes gestaltete sich sehr schwierig und es kam, trotzdem die Nähte bei der Section intact gefunden wurden, zu einem peripankreatitischen Abscess. Dieser in Verbindung mit der Erschöpfung durch die grosse Operation ist als Todesursache zu betrachten.

13. Els., Rohrleger. 44 Jahre. Ulcus callosum der kleinen Curvatur, mit Leber, kleinem Netz und Mesocolon verwachsen und ins Pankreas und Mesocolon perforirt. Präpylorische Sanduhrstenose. Resection nach Billroth II. Exitus.

Anamnese: Vor 5 Jahren plötzlich eine heftige Magenblutung, war 13 Wochen lang krank. Vor $1^1/_2$ Jahren erfolgte eine zweite heftige Magenblutung. Vor $^3/_4$ Jahren Schmerzen in der Magengegend, 8 Wochen Behandlung mit Spülung. Vor $^1/_4$ Jahr traten wieder Schmerzen auf, welche nach dem Rücken ausstrahlten. Er bemerkte eine Anschwellung unter dem rechten Rippenbogen. Seit $1^1/_2$ Monaten jeden zweiten Tag Erbrechen von Schleim. Litt in letzter Zeit an saurem Aufstossen und Stuhlverstopfung und hat im letzten Vierteljahr 7 Pfund abgenommen.

Status: Blasser, schlecht genährter Mann. K.-G. 116 Pfund. Kleinhandtellergrosser Tumor links im Epigastrium. Beiderseitige Spitzenaffektion. Abnorm verbreiterte Herzdämpfung. Im Urin Albumen. Mageninhalt nach Probefrühstück enthält HCl 20, G. A. 50, keine Milchsäure. Corinthenprobe ergiebt Reste.

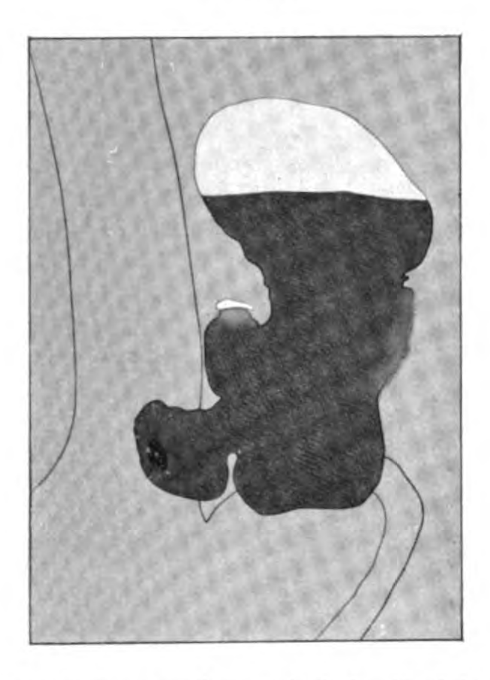
Röntgenuntersuchung (Fig. I, S. 39): Wenig vergrösserter Magen mit geringer Beweglichkeit. An der kleinen Curvatur sieht man einen isolirten Füllungsherd mit Luftblase, der durch einen Zapfen mit dem Magen in Verbindung steht und durch Druck auf den Magen angereichert werden kann. Bei rechter Seitenlage bleibt der Magen in situ unter entsprechender Verschiebung der beiden Luftblasen. Bei seitlicher Durchleuchtung erkennt man, dass der isolirte Füllungsherd hinter dem Magen gelegen ist. Nach Entleerung des Magens gelingt es am anderen Tage durch Essen in rechter Seitenlage, die kleine Höhle isolirt zu füllen. An der grossen Curvatur, nahe dem Pylorus, besteht eine constante tiefe Einziehung.

Diagnose: Callöses Ulcus der kleinen Curvatur mit Penetration in das Pankreas. Präpylorischer Sanduhrmagen.

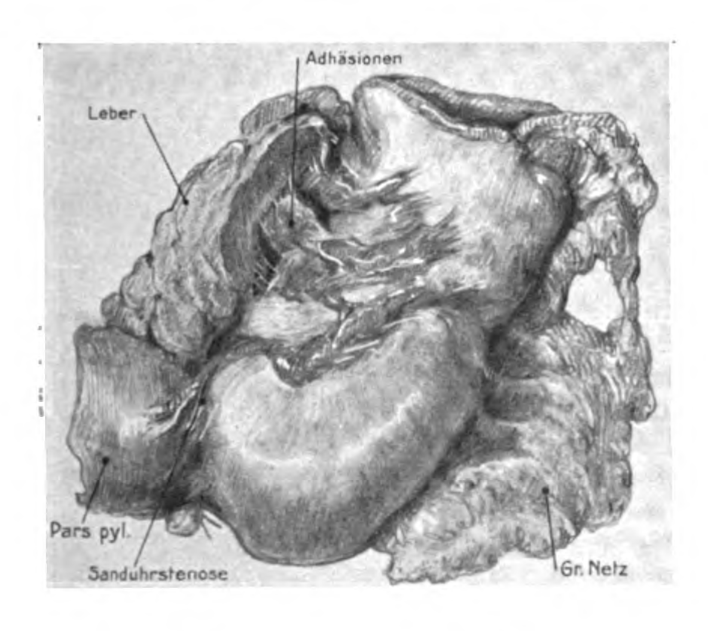
Operation: 16. 1. 11. Medianschnitt und Querschnitt durch den linken Rectus. Der Magen ist mit sämmtlichen benachbarten Organen ausgiebig verwachsen. Es wird ein grosses verwachsenes Stück der Leber mit dem Paquelin abgetrennt. Da bei weiterem Vorgehen eine Oeffnung des Magens unvermeidlich ist, wird dieser zunächst mit Potain entleert, darauf nach Durchtrennung des schwieligen Lig. gastrocolicum von dem völlig verwachsenen Mesocolon abgelöst. Dabei wird das perforirte Geschwür eröffnet. Nun gelingt es um das Duodenum herumzukommen, welches am Pylorus durchtrennt und mit doppelter Tabaksbeutelnaht versenkt wird. Nach Durchtrennung des schwieligen Lig. gastrohepaticum wird der Magen vollends scharf vom Pankreas gelöst, mit dem er bis an den Oesophagus hinan verwachsen ist. Magen hart am Oesophagus abgetrennt und durch doppelte Nahtreihe verschlossen. Nun wird am cardialen Magenrest eine neue Offnung gemacht und die Gastroenterostomie ausgeführt.



Fall 13.



I. Ulcus penetrans und präpylorische Sanduhrstenose.



II. Resectionspräparat, von vorn gesehen.

Das dreimarkstückgrosse im Pankreas und Mesocolon sitzende Geschwür wird ausgeschabt und mit Netz übernäht. Völliger Verschluss der Bauchhöhle.

Präparat: Vom Magen ist ein $9^1/_2$ cm langes Stück resecirt. Vorderansicht: An der grossen Curvatur sieht man zwei sanduhrförmige Einschnürungen; die eine sehr tiefe befindet sich nahe dem pylorischen Ende des Präparates, die andere cardialwärts. Zwischen beiden ist eine tiefe Ausbuchtung der Magenwand zu erkennen. Beide Sanduhrstenosen sind von Verwachsungen überzogen. Die ganze kleine Curvatur wird von einem 6 cm langen callösen Gebilde eingenommen, welches an der Oberfläche Lebergewebe erkennen lässt, im Uebrigen aus derben Narben besteht (Fig. II, S. 39). Rückansicht: Auch hier reichliche Adhäsionen sichtbar; das der kleinen Curvatur aufsitzende Narbengebilde zeigt nahe dem Pylorusende eine pfenniggrosse Perforation: die Ablösung vom Pankreas. Lichtung: Die obere Sanduhrstenose ist für zwei Finger, die untere für einen Federkiel durchgängig. Die Communication mit dem Pankreasulcus erfolgt oberhalb der ersten Einschnürung.

Im Laufe der Nachbehandlung tritt eine Fistel im oberen Wundwinkel auf. Am 9. Tage hohes Fieber, am 15. Tag Exitus.

Section: Peripankreatitischer Abscess. Chronische interstitielle Nephritis, Hypertrophie des linken Ventrikels.

14. Frau Ra., 62 Jahre, Sanduhrmagen durch Ulcus der kleinen Curvatur mit Penetration in Pankreas, Leber und vordere Bauchwand. Circuläre Resection. Heilung.

Anamnese: Seit 15 Jahren leidet sie an periodischen starken Leibschmerzen. Seit 5 Jahren 2—3 Mal wöchentlich saures Aufstossen und Erbrechen von Flüssigkeit. Dem Erbrechen gingen gewöhnlich heftige Magenschmerzen voraus. Appetit war wechselnd. In den letzten 4 Wochen Appetitlosigkeit und starke Abmagerung.

Status: Magere Frau. Im Abdomen kein Tumor nachweisbar. Freie HCl 0,072. G.A. 60. Milchsäure negativ.

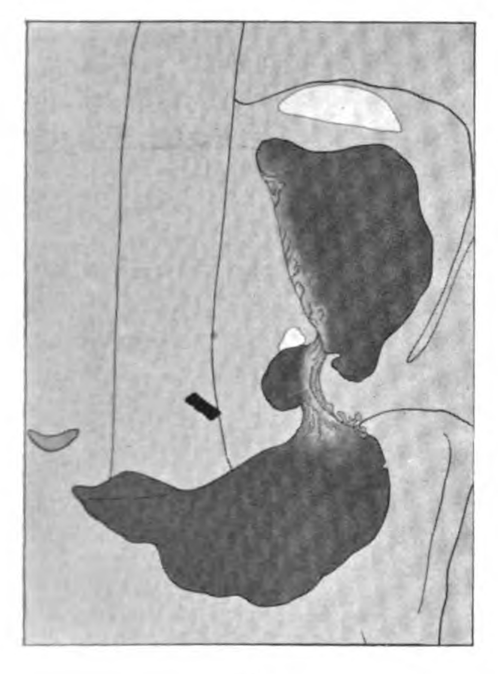
Röntgenuntersuchung: Bei der Durchleuchtung wird ein Sanduhrmagen festgestellt. Die verengerte Stelle ist fixirt. Im Bereich der Stenose an der kleinen Curvaturseite sieht man einen isolirten Füllungsherd mit Luftblase. Durch seitliche Durchleuchtung wird festgestellt, dass sich dieser Herd hinter dem Magen befindet. Die Pylorusfunction ist normal. Auf der Platte ist der Sanduhrmagen und der dem penetrirenden Ulcus entsprechende Füllungsherd gut erkennbar. (Fig. I, S. 41.) Interessant ist das bei rechter Seitenlage aufgenommene Bild mit seinen 4 Luftblasen, welche 1. dem cardialen Magensack, 2. dem penetrirenden Ulcus, 3. dem caudalen Magensack und 4. dem oberen Theil des Duodenums entsprechen. Die mangelnde Verlagerung nach rechts lässt auf bedeutende Verwachsungen schliessen. (Fig. II.)

Diagnose: Sanduhrmagen durch callöses Ulcus der kleinen Curvatur mit Penetration ins Pankreas. Starke Perigastritis.

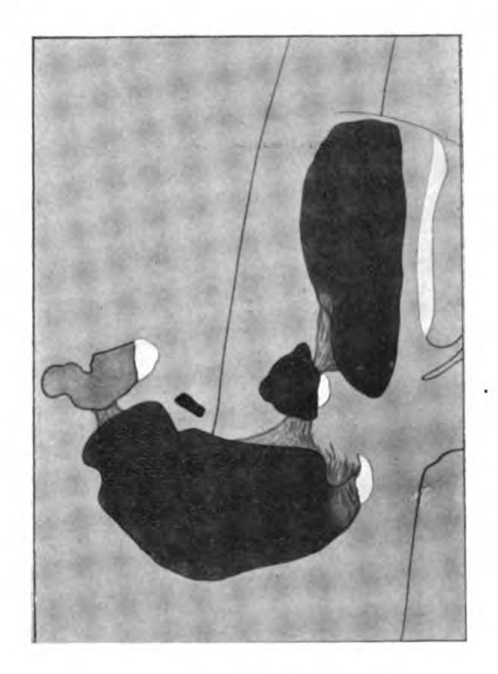
Operation: 19. 1. 11. Medianschnitt und Querschnitt durch den linken Rectus. Links von der Mittellinie ist der Magen mit der vorderen Bauchwand verwachsen. Bei der Ablösung entsteht ein Loch im Magen dicht oberhalb einer ausserordentlich engen Sanduhrstenose. Absaugung des Mageninhalts



Fall 14.

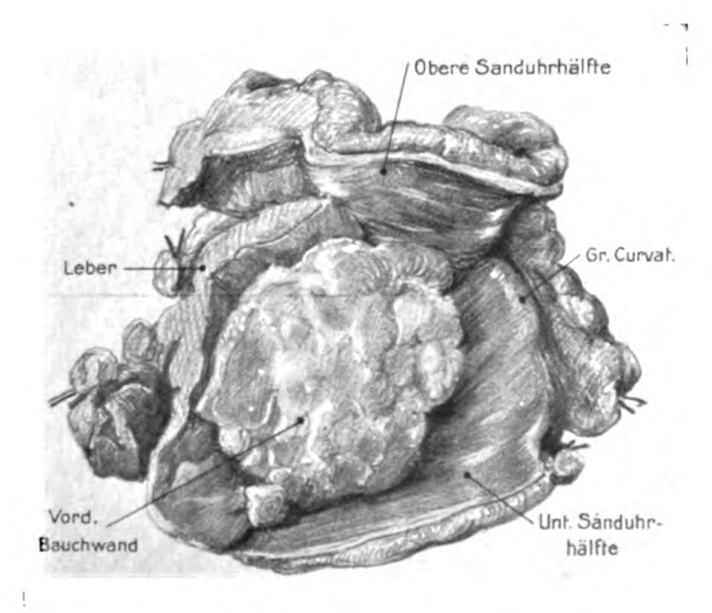


I.



II.

Sanduhrmagen und Ulcus penetrans.
I. Aufrechtes Bild. II. Bild in rechter Seitenlage aufgenommen, mit den charakteristischen 4 Luftblasen (oberer Sack, Ulcus penetrans, unterer Sack, Duodenum).



III. Resectionspräparat, von vorn gesehen, mit den resecirten Theilen der Leber und vorderen Bauchwand.

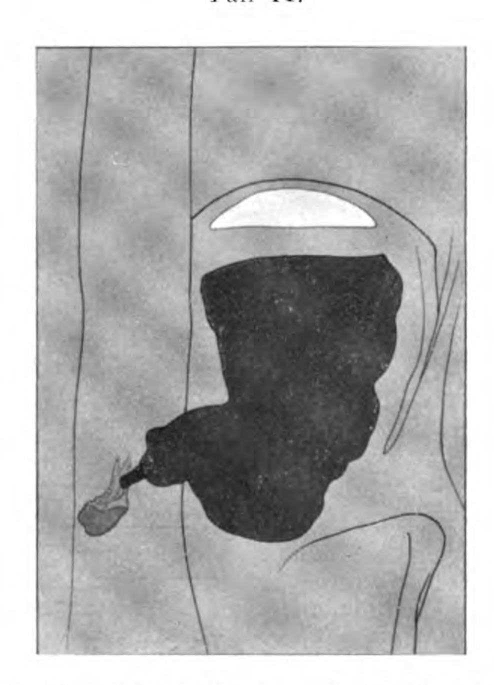


mit Potain. Das verwachsene Stück der vorderen Bauchwand wird umschnitten und am Magen belassen. Resection eines reichlich fünfmarkstückgrossen Stückes der Leber mit dem Thermokauter, Ablösung der Hinterwand von Pankreas und Mesocolon, wobei der Magen abermals eröffnet wird, da das Geschwür auch ins Pankreas perforirt ist. Die Oeffnungen im Magen werden sofort provisorisch vernäht. Nunmehr wird das ganze Mittelstück circulär resecirt, die Enden werden nach Billroth I mit doppelreihiger Naht vereinigt. Das Pankreasgeschwür wird ausgeschabt und mit Netz übernäht. Völliger Verschluss der Bauchhöhle.

Verlauf: 1. 2. 11 K.-G. 83 Pfd. 2. 3. 11 geheilt entlassen, K.-G. 90 Pfd.

Präparat: Das resecirte Stück ist 9 cm lang. Auf der Vorderwand und kleinen Curvaturseite aufsitzend ein 4 × 4 cm grosses Stück Bauchwand und ein ca. 4 cm breites und 2 cm dickes Stück Leberlappen. Cardialwärts


Fall 14.



IV. Magenbild 2 Monate nach der Resection.

davon sieht man an der grossen Curvatur eine von Adhäsionen überkleidete sanduhrförmige Einziehung (Fig. III, S. 41). Die Hinterwand ist im oberen Theil callös verändert und mit perigastritischen Auflagerungen bedeckt, im Uebrigen frei. Lichtung: Die Sanduhrstenose ist für einen Daumen durchgängig. Der von der Cardiaseite her eingeführte Finger geräth durch die Stenose in eine über wallnussgrosse Perforationshöhle, an deren Bildung sich Leber, vordere Bauchwand und Pankreas betheiligen. Jenseits der Perforation geht das Lumen über einen deutlichen Sporn weiter zum Pylorustheil. Dem Ulcus gegenüber ist die Wand der grossen Curvatur nicht eingezogen, sondern ausgebuchtet. Die Sanduhrenge sitzt cardialwärts vom Ulcus. An der kleinen Curvatur, pyloruswärts von der Leber, sind mehrere in Verwachsungen eingebettete Drüsen sichtbar.

Nachuntersuchung: 22. 3. 11. 2 Monate nach der Operation.

Subjectiv: Fühlt sich gesund, hat guten Appetit, alle Beschwerden geschwunden, nur manchmal Aufstossen ohne Belästigung und früh beim Aufwachen ein Brennen nach dem Hals herauf. In den letzten 14 Tagen Durchfälle. Sie kann alle Speisen, aber nur kleine Portionen essen. Der Stuhlgang ist von heller Farbe. Sie sei manchmal gelblich im Gesicht.

Objectiv: K.-G. 90 Pfund. Frisch aussehende, aber magere Frau. Systolisches Geräusch am Herzen. Abdomen o. B.

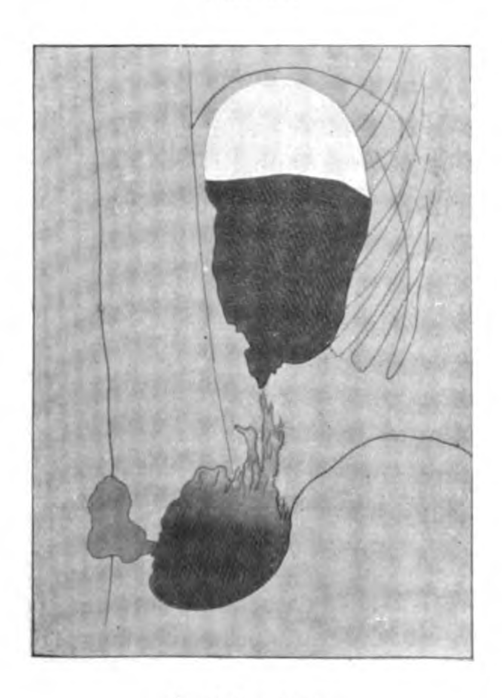
Röntgenuntersuchung: $3^1/_2$ Stunden nach der Einnahme einer Wismuthmahlzeit ist im Magen ein handtellergrosser Rest mit Peristaltik an der grossen Curvatur sichtbar. Nach 6 Stunden ist noch ein etwa thalergrosser Rest Wismuth im Magen, während das übrige Wismuth bereits das untere Ileum und Coecum erreicht hat. Es besteht demnach noch erhebliche Motilitätsverlangsamung. Erneute Breifüllung. Man sieht einen kleinen, aber breiten oberhalb des Nabels stehenden Magen mit sehr kurzer Pars pylorica. Schön sichtbare Antrumperistaltik und schwacher, aber deutlich periodischer Abfluss in das verticale Duodenum. (Fig. IV, S. 42.)

Am 18. 5. 11, 4 Monate nach der Operaton beträgt das Körpergewicht $98^1/_2$ Pfd. (= 15 Pfd. Zunahme). Befinden im Uebrigen unverändert.

15. Frau Bö., 46 Jahre. Sanduhrmagen. Gastroenterostomia ant. Heilung.

Anamnese: Vor 27 Jahren 3 Monate lang Magenschmerzen, Appetitlosigkeit und Erbrechen alles Genossenen. Zweiter ähnlicher Anfall vor 11 Jahren, seitdem häufig Beschwerden. Seit 4 Monaten zunehmende Schmerzen, Abmagerung.


Fall 15.



Sanduhrmagen.

Status: Magere, anämische Frau, K.-G. 104 Pfund. Schmerzpunkt links oberhalb des Nabels. HCl —, G.A. 18.

Die Röntgenuntersuchung ergiebt zunächst einen kleinen Vertikaltheil mit fehlender Pars pylorica. Auf der nach 2 Stunden angefertigten Platte (s. Fig. S. 43) erkennt man einen noch stark gefüllten oberen und einen nur ungenügend aufgefüllten unteren Sanduhrsack; nach 6 Stunden sind noch geringe Reste im ersten und ziemliche Füllung im zweiten Sack vorhanden. Die Druckempfindlichkeit entspricht genau der Sanduhrstenose.

Diagnose: Sanduhrmagen.

Operation: 5. 4. 11. Medianschnitt und Querschnitt durch den linken Rectus. Der Magen ist in Handtellergrösse mit der vorderen Bauchwand verwachsen und von ausgedehnten Verwachsungen umgeben, die sich noch auf das grosse Netz erstrecken. Es besteht Sanduhrmagen mit sehr enger, strangförmiger Stenose und ein callöses Ulcus der kleinen Curvatur. Es wird am cardialen Sack die Gastroenterostomia ant. antecol. 40 cm von der Flexura duodenojejunalis mit doppelreihiger Seidennaht angelegt und eine Braun'sche Anastomose zugefügt.

Patientin wird am 24. 4. mit theilweise noch granulirender Wunde beschwerdefrei entlassen. K.-G. 95 Pfund.

Nachuntersuchung: 11. 5. 11. 1 Monat nach der Operation. Patientin fühlt sich gesund.

Röntgenuntersuchung: Es füllt sich zunächst der obere Sack und man gewahrt Abfluss durch die Gastroenterostomie. Nach 10 Minuten jedoch beginnt sich auch im 2. Sack etwas Wismuthbrei anzusammeln. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden sind der obere und der untere Sack bis auf kleine Reste leer. Starke Dünndarmfüllung. Das functionelle Resultat ist demnach ein gutes. Bemerkenswerth ist, dass die Sanduhrstenose jetzt nach der Gastroenterostomie besser durchlässig ist als früher.

16. A., 39 Jahre. Postschaffner. Sanduhrmagen und penetrirendes Ulcus. Resection nach Billroth II. Heilung.

Anamnese: Seit 18 Jahren häufig Magenschmerzen und dauernd Verstopfung. Seit 10 Wochen arbeitsunfähig wegen heftiger $1\frac{1}{2}$—2 Stunden nach dem Essen auftretender Magenschmerzen, leidet an häufigem Aufstossen und hatte mehrmals galliges Erbrechen.

Status: Sehr magerer blasser Mann von gelblicher Hautfarbe. Druckempfindlichkeit unter dem rechten Rippenbogen. Im Mageninhalt Blut, freie HCl positiv. G. A. 50.

Röntgenuntersuchung ergiebt einen Sanduhrmagen mit seitlicher Ausstülpung an der kleinen Curvatur gegenüber der Sanduhreinschnürung. Das Plattenbild gleicht genau dem von Fall 4, Seite 22, nur ist die Luftblase nicht so deutlich ausgeprägt.

Diagnose: Sanduhrmagen und penetrirendes Ulcus.

Operation: 13. 6. 11. Medianschnitt, Querschnitt nach links mit Durchtrennung des 8. und 10. Rippenknorpels. Es findet sich ein Sanduhrmagen mit ausgiebigen Verwachsungen mit dem kleinen Netz und Pankreas. An der kleinen Curvatur ein walnussgrosses ins Pankreas perforirtes Ulcus. Resection



des ganzen Magens bis auf einen kleinen Theil am Oesophagus nach Billroth II. Das Geschwür wird scharf vom Pankreas abgelöst. In der Geschwürshöhle finden sich eine vor 8 Tagen eingegebene unverdaute Purgentablette und Corinthen von der 2 Tage vorher gegebenen Probemahlzeit.

Das Präparat zeigt im Mitteltheil an der Ablösungsstelle von Pankreas eine 3 cm breite Schleimhautbrücke, den Rest der abgelösten Sanduhrstenose. Die Penetration hat demnach ihren Sitz in Höhe der Einschnürung.

Pat. wird am 7. Juni 11 mit geheilter Wunde beschwerdefrei entlassen.

B. 4 Fälle von spastischem Sanduhrmagen.

17*. Frau Ah., 46 Jahre, Pylorusstenose nnd spastischer Sanduhrmagen durch Ulcus der kleinen Curvatur. Gastroenterostomia r. p. v. am tiefsten Punkt. Recidiv. Interne Behandlung. Seitdem geheilt.

Anamnese: Seit 11 Jahren magenkrank. Oft $^1/_2$ Stunde nach dem Essen Schmerzen und Erbrechen. Vor 7 Jahren Blutbrechen. Seit 4 Wochen wieder Schmerzen und Erbrechen nach den Mahlzeiten.

Status: Mässig kräftige Frau. Die Gegend oberhalb des Nabels ist druckempfindlich. Plätschergeräusch bis 4 Finger unter dem Nabel. HCl positiv. G. A. 45.

Röntgenuntersuchung: Dilatirter Magen. An der grossen Curvatur des Mitteltheils bestehen 2 sanduhrförmige Einziehungen, die auch auf einer 2. Platte nach 5 Minuten wieder erscheinen. (Fig. I, S. 46.)

Diagnose: Doppelter Sanduhrmagen und Pylorusstenose auf Grund mehrfacher Ulcera.

Operation: 7. 1. 09. Schnitt parallel dem linken Rippenbogen. Es findet sich eine narbige Pylorusstenose, dagegen kein Sanduhrmagen, sondern im Mitteltheil eine ganz leichte Eindellung und an der kleinen Curvatur dieser Stelle eine Ulcusnarbe. Gastroenterostomia retrocol. post. vert. am tiefsten Punkt.

Nach $^3/_4$jährigem Wohlbefinden Rückfall mit Schmerzen und täglichem Erbrechen. Aufnahme in die Klinik. Interne Behandlung.

Nachuntersuchung: 3. 4. 11. $2^1/_4$ Jahr nach der Operation.

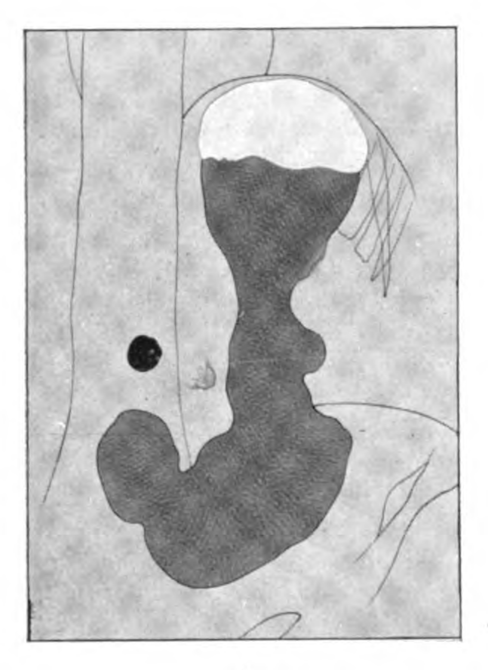
Subjectiv: Gesund, arbeitet, näht an der Maschine. Nimmt sich mit dem Essen in Acht, seitens des Magens sonst keine Beschwerden.

Objectiv: Gesundes Aussehen, gutes Fettpolster. K.-G. $113^1/_2$ Pfd. Narbe gut.

Röntgenuntersuchungen wurden vorgenommen: am 24. 9. 09, 14. 10. 09 und 3. 4. 11, und bei allen diesen Untersuchungen wurde dieselbe Einschnürung des Mitteltheils wieder constatirt. Bei der letzten Untersuchung wurde Folgendes festgestellt: Die Wismuthaufschwemmung bleibt etwa 3 Minuten unter der Luftblase stehen und geht dann auf sehr schmalem Wege tiefer, um durch Pylorus und Gastroenterostomie abzufliessen. Die Breifüllung geht sofort zum tiefsten Punkt. Der Magen zeigt in der Mitte sanduhrförmige Einschnürung, die in der einstündigen Beobachtungszeit an Intensität wechselt: bald völlige Abschnürung, bald eine mehr oder minder tiefe Taille bildend, ohne jedoch ganz zu verschwinden. (Fig. II, S. 46.) Manchmal, aber nicht constant,



Fall 17.



I.



II.

Spastischer Sanduhrmagen und Pylorusstenose.
I. Vor der Operation. II. $2\frac{1}{4}$ Jahr nach der am unteren Pol angelegten Gastroenterostomie.

ist eine doppelte Einbuchtung wie auf dem ersten Bild bemerkbar. Die Entleerung des Magens erfolgt jetzt auf dem Wege der Gastroenterostomie und des Pylorus. Die Entleerungszeit ist aus äusseren Gründen nicht festzustellen.

Der Spasmus ist demnach durch die Kaudalwärts von ihm angelegte G.-E. unbeeinflusst geblieben.

18*. Frau Gr., 61 Jahre. Spastischer Sanduhrmagen. Schleimhautulcus der kleinen Curvatur. Gastrotomie und Uebernähung des Ulcus. Geheilt entlassen.

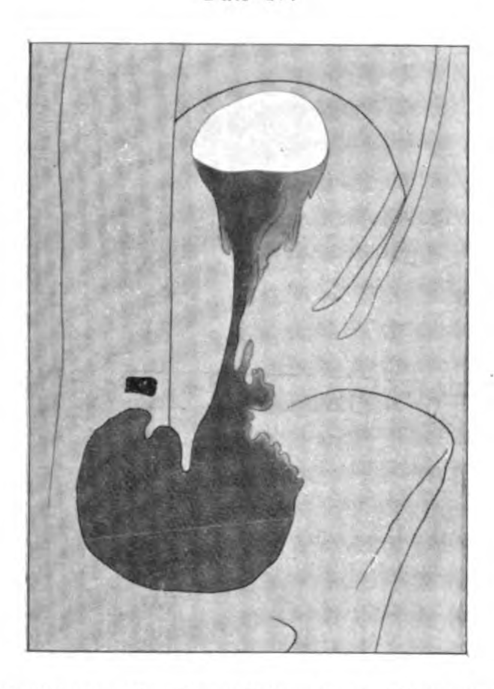
Anamnese: Leidet seit der Jugend an Anfällen von Kopfschmerz. Seit über 20 Jahren periodisch auftretende Magenschmerzen. Vor 15 Jahren und vor 14 Tagen Blutbrechen. Keine Abmagerung.

Status: Mässig kräftige Frau. Circumscripter Druckschmerz rechts im Epigastrium.

Röntgenuntersuchung: Pat. wurde bereits vor 2 Jahren untersucht und ein Sanduhrmagen festgestellt. Weitere Aufnahmen und Durchleuchtungen am 29. 4. 11 und 6. 5. 11 ergaben einen Magen von Sanduhrform, dessen beide Hälften sich rasch hinter einander füllen, während im Mitteltheil eine ziemlich lange Stenose besteht (s. Fig. S. 47). Schon 15 Minuten nach dem Essen ist der obere Sack bis auf Reste leer.

Diagnose: Sanduhrmagen (theilweise spastisch?).

Fall 18.



Durch 2 Jahre beobachteter Pseudosanduhrmagen (Spasmus durch Ulcus der kleinen Curvatur).

Operation: 9. 5. 11. Medianschnitt. Der Magen ist durch einen Strang an der vorderen Bauchwand fixirt. Nach Durchtrennung desselben sieht man am Magen nur eine seichte Einschnürung im Mitteltheil ohne Wandveränderung. Der Magen wird durch einen Querschnitt eröffnet und bei Besichtigung der Schleimhaut ein ca. 3 cm langes, quergestelltes, oberflächliches Geschwür an der kleinen Curvatur festgestellt. Uebernähung des Ulcus von innen, Magenwunde quer vernäht.

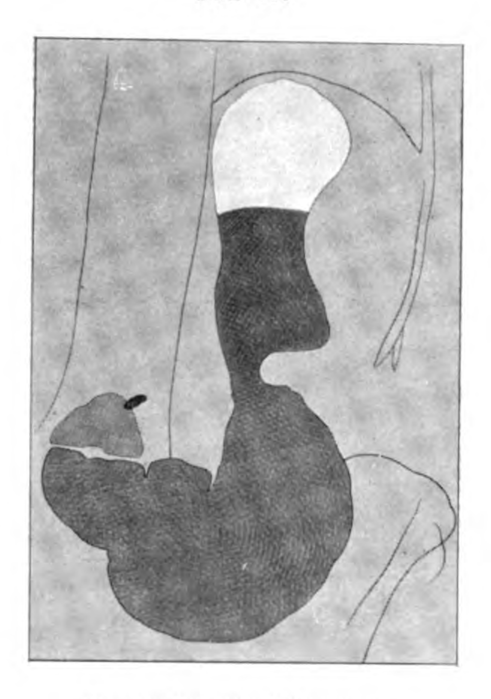
Pat. wird nach glattem Heilungsverlauf am 26.5. beschwerdefrei entlassen.

Epikrise: Die auf zweijährige mehrfache Beobachtung sich erstreckende Constanz der Sanduhrform hatte den Untersucher noch zur Fehldiagnose eines echten Sanduhrmagens verleitet, doch liess die rasche Entleerung des oberen Sacks schon vor der Operation Zweifel an dieser Diagnose aufkommen. Ein Theil der Sanduhrform, sowie die zackige Configuration der Röntgenbilder sind sicher durch die Verwachsungen des Magens mit der vorderen Bauchwand bedingt gewesen; im Uebrigen muss ein spastischer Sanduhrmagen angenommen werden, als dessen Ursache das Geschwür erst nach Eröffnung des Magens aufgefunden wurde.

19. Frau Schn., 47 Jahre. Spastischer Sanduhrmagen. Ulcus der kleinen Curvatur. Gastroplastik. Geheilt entlassen.

Anamnese: Hat seit 12 Jahren ein Magenleiden, das alljährlich mehrere Wochen lang auftritt und in schleimigem Erbrechen nach den Mahlzeiten und Verstopfung besteht. Seit 4 Monaten täglich mehrmals Schleimbrechen und heftige, nach links ausstrahlende Schmerzen in der Magengegend. Seit 3 Wochen ärztliche Diätbehandlung, seitdem nicht wieder gebrochen.

Fall 19.



Spastischer Sanduhrmagen.

Status: Mässig genährte Frau, anämische Gesichtsfarbe, halonirte Augen. Geringe Druckempfindlichkeit im Epigastrium. Kein Tumor. Normale Aciditätsverhältnisse. Nach der klinischen Untersuchung wurde ein nervöses Magenleiden als wahrscheinlich angenommen.

Röntgenuntersuchung: 15. 5. 11 und 26. 5. 11 (siehe Fig.). Die Motilitätsprüfung ergiebt, dass 6 Stunden nach einer gegebenen Wismuthmahlzeit noch erhebliche Reste im Magen verbleiben. Dies allein macht schon die gestellte klinische Diagnose unwahrscheinlich. Bei der Breimahlzeit entsteht zunächst eine Füllung unter der Luftblase, die nach einer Minute tiefer tritt und einen Magen von normaler Grösse füllt. An der grossen Curvatur des Mitteltheils bemerkt man constant eine scharf eingeschnittene sanduhrförmige Einschnürung und ihr genau gegenüber an der kleinen Curvatur fühlt man einen isolirten Druckschmerzpunkt. Bei weiterer Beobachtung nimmt die Einschnürung eine mehr rundliche Form an und es entsteht bisweilen unterhalb derselben eine zweite, weniger constante Einziehung. Derselbe Befund wird bei dreimaliger Untersuchung an verschiedenen Tagen erhoben. Nach Verabreichung von 1 mg Atropin subcutan geht die Einschnürung nach $^1/_2$ stündiger Beobachtung theilweise zurück.

Diagnose: Spastischer Sanduhrmagen. Ulcus der kleinen Curvatur.

Operation: 29. 5. 11. Medianschnitt. Es findet sich in der Mitte des Magens eine ganz leichte sanduhrförmige Einziehung ohne Wandveränderung und an der kleinen Curvatur dieser Stelle eine 10 Pfennigstück-grosse, strahlige

Ulcusnarbe. Längsincision der Vorderwand und Naht in querer Richtung, um den Spasmus auszuschalten. Bauchnaht. Von einer Resection wird demnach Abstand genommen und der Versuch gemacht, durch Gastroplastik und eine anzuschliessende interne Behandlung das Leiden zu heilen.

Nachuntersuchung: 28. 6. 11, 4 Wochen nach der Operation. Pat. ist völlig beschwerdefrei. Wunde bis auf eine kleine Granulation geheilt. Entlassung.

Röntgenuntersuchung: 6 Stunden nach der Breimahlzeit ist der Magen leer; die Motilität demnach jetzt normal. Bei der Durchleuchtung zeigt der Magen annähernd normale, leicht atonische Form, ohne Einschnürung. Auf der Platte ist an der kleinen Curvatur noch eine seichte, nur $^1/_4$ der Magenbreite einnehmende scharfgeschnittene Einkerbung an Stelle der vorher beobachteten tiefen Einschnürung sichtbar.

20. Schmn., 53 Jahre. Bauanschläger. Ulcus der kleinen Curvatur, keilförmige Excision. Danach spastisch-anatomischer Sanduhrmagen.

Anamnese: Seit 5 Jahren magenleidend. In letzter Zeit krampfhafte Magenschmerzen und 29 Pfund Gewichtsabnahme. Niemals Erbrechen.

Status: Grosser anämischer Mann. K.-G. 117 Pfd. Palpatorischer Befund negativ. HCl positiv. G. A. 80.

Röntgenuntersuchung: Der Magen ist dilatirt, zeigt lebhafte Peristaltik. Die Magenform ist im Sinne einer „schneckenförmigen Einrollung" verändert (Fig. I, S. 50).

Diagnose: Ulcus der kleinen Curvatur.

Operation: 11. 7. 10. Medianschnitt. Der Magen ist leicht dilatirt, der Pylorus durchgängig. An der kleinen Curvatur nahe der Cardia findet sich ein kleines callöses Ulcus mit Verwachsungen der Umgebung. Das Ulcus wird keilförmig excidirt. Der nicht grosse Defect wird durch doppelreihige Längsnaht geschlossen.

Verlauf: Primäre Heilung der Wunde. Pat. klagt nach der Operation noch immer über Aufstossen und Druckgefühl in der Magengegend.

1. Röntgennachuntersuchung: 22. 7. 10. Der Wismuthbrei füllt sofort den Magen ganz auf. An der grossen Curvatur besteht eine constante, scharf eingeschnittene Einschnürung. Die Form des Magens ist gegenüber dem Befund vor der Operation eine längere, gestreckte (Fig. II).

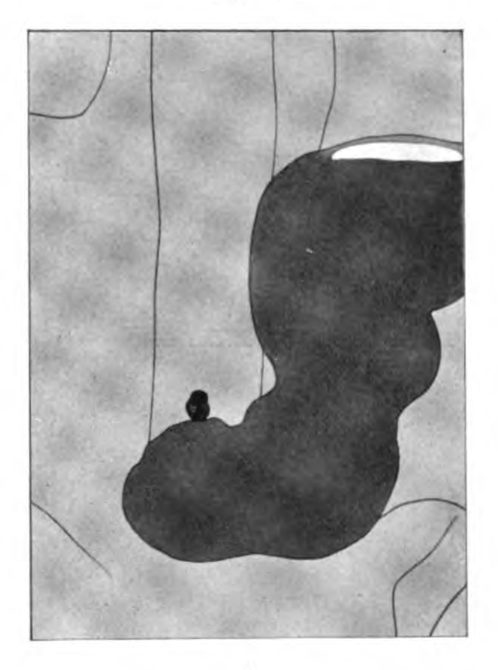
Pat. wird am 3. 8. entlassen. Er ist bei vorsichtiger Diät beschwerdefrei.

Nachuntersuchung: 17. 3. 11. 8 Monate nach der Operation. Subjectiv: Fühlt sich durch die Operation gebessert, hat jedoch noch nicht wieder gearbeitet. Leidet viel an Aufstossen und beklemmendem Gefühl in der Oberbauchgegend. Kein Erbrechen. Verträgt grosse Mahlzeiten. — Objectiv: Anämischer magerer Mann. K.-G. 134 Pfund (20 Pfund Zunahme).

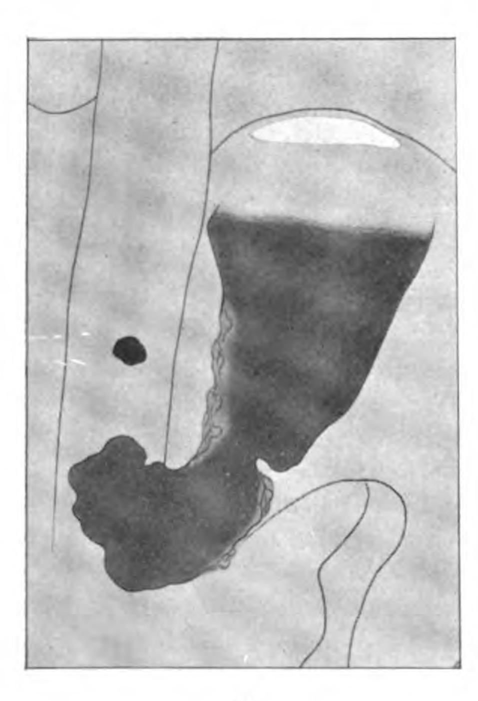
2. Röntgenuntersuchung: 17. 3. 11. 7 Stunden nach der Breimahlzeit sind noch erhebliche Reste im unteren Pol des Magens, nach 24 Stunden ist der Magen leer. Der Wismuthbrei füllt zunächst nur den oberen Sack; erst einige Minuten nach Beendigung der Mahlzeit tritt der Brei in den unteren Sack einer Sanduhrform. Auch nach 30 Minuten ist der obere Sack noch



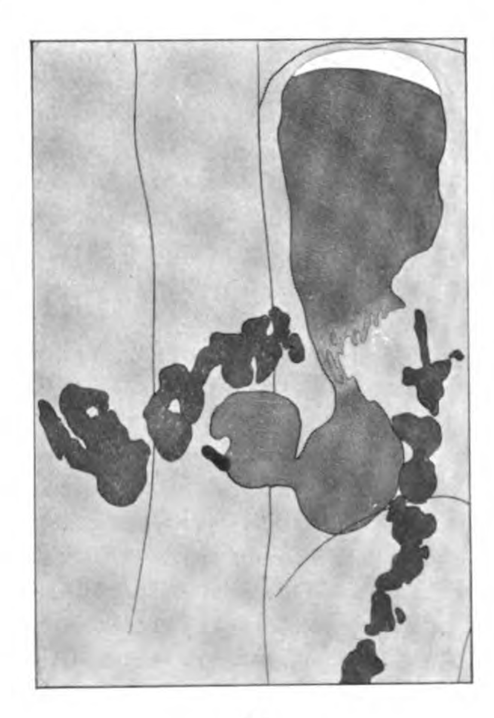
Fall 20.



I.



II.



III.

I. Ulcus der kleinen Curvatur mit schneckenförmiger Einrollung. II. 11 Tage nach der Operation (keilförmige Excision des Ulcus). III. 8 Monate nach der Operation. II und III zeigen die zunehmende Sanduhrform des Magens. Auf Fig. III eigenartig gelegene Colonfüllung.

theilweise gefüllt. Die Enge der Stenose wechselt von Bleistift- bis 2 Fingerdicke. Auf der Platte ist das Colon transversum von der Tags vorher genommenen Mahlzeit noch gefüllt, bemerkenswerth ist die eigenthümlich hohe Lage desselben, deren Ursache nicht aufgeklärt ist (Verlagerung?) (Fig. III).

Der Magen zeigt demnach eine zunehmende Sanduhrform, die wir jedoch des wechselnden Charakters der Stenose wegen als zum grössten Theil spastisch bedingt auffassen müssen. Bei zunehmenden Beschwerden würde eine zweite Operation in Frage kommen.

C. 4 Fälle von carcinomatösem Sanduhrmagen.

21*. Frau W., 56 Jahre. Carcinomatöser Sanduhrmagen. Circuläre Resection. Heilung. Später Exitus an Recidiv.

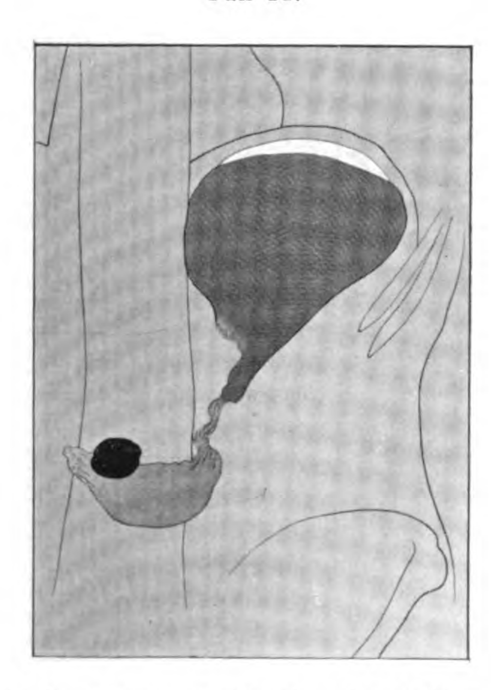
Anamnese: Vor 1 Jahr längere Zeit Erbrechen und Durchfall. Seit $^3/_4$ Jahren übelriechendes Erbrechen unverdauter Speisen. Starke Gewichtsabnahme. Anfangs Durchfälle, später Verstopfung. Seit 14 Tagen bettlägerig wegen Schwäche.

Status: Sehr magere kachektische Frau. Im Abdomen kein Tumor fühlbar. Geringe Spannung des linken Rectus. Motorische Insufficienz.

Röntgenuntersuchung: Verbreiterter, trichterförmiger Magenschatten, der nach unten in einen grossen Zapfen ausläuft, an dessen Ende eine Verbreiterung sichtbar wird (s. Fig.).

Diagnose: Carcinomatöser Schrumpfmagen.

Fall 21.



Carcinomatöser Sanduhrmagen mit schwach gefülltem unteren Sack.

Operation: 19. 11. 08. Mediane Laparotomie. Der Magen ist in seiner Mitte durch eine 5 cm lange Stenose sanduhrförmig eingeschnürt. Die Stenose wird durch circuläre Resection entfernt. Die Magenwände werden durch einreihige verhaltene Naht vereinigt.

Das frisch aufgeschnittene Präparat ist 15 cm lang. Es zerfällt in einen grossen cardialen und einen kleinen pylorischen Schleimhautabschnitt, die durch eine 5 cm breite und $5\frac{1}{2}$ cm lange Schleimhautparthie verbunden sind. Im cardialen Schleimhautabschnitt hypertrophische und hämorrhagische Gastritis. Im Bereich der narbigen Stenose findet sich ein Geschwür, dessen Grund mikroskopisch Carcinom enthält.

Das Lumen der Stenose hatte demnach einen Durchmesser von $1\frac{1}{2}$ cm.

Pat. wurde am 14. 12. 08 als geheilt entlassen.

Sie befand sich nach der Entlassung zunächst wohl, starb aber später an Recidiv.

Epikrise: Die Diagnose Sanduhrmagen hätte durch weitere Röntgenuntersuchungen gestellt werden können, doch wurden diese wegen der hochgradigen Schwäche der bettlägerigen Patientin unterlassen.

22*. Ne., 54 Jahre. Maurer. Carcinomatöser Sanduhrmagen und Echinococcus der Leber. Resection nach Billroth I. Leberresection. Heilung.

Anamnese: Seit der Jugend magenleidend. Vor 10 Jahren Blutbrechen. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Zunahme der Beschwerden. Aufstossen. Appetitlosigkeit. 16 Pfund Abmagerung.

Status: Kachektisch aussehender Mann. Bei Aufblähung hühnereigrosser Tumor am linken Rectusrand, respiratorisch verschieblich.

Röntgenuntersuchung: Magen hat Sanduhrform und ist in toto nach links dislocirt. Der Tumor ist nach rechts von der Stenose zu fühlen. Der obere Sack ist trichterförmig zugespitzt, ähnlich wie bei Fall 21, S. 51. Nach 7 Stunden noch Reste im unteren Sack.

Diagnose: Carcinomatöser Sanduhrmagen.

Operation: August 08. Medianschnitt links von der Mittellinie vom Rippenbogen bis zum Nabel. Es findet sich ein Sanduhrmagen, der durch eine harte Stenose erzeugt ist und damit verwachsen ein weisser, harter Tumor der Leber, der als metastatischer Solitärknoten aufgefasst wird. Resection des Magens nach Billroth I mit einreihiger Lembertnaht und Netzdeckung. Der Leberknoten wird nach stumpfer Lösung vom Magen vorgelagert und in die Wunde genäht.

Die mikroskopische Untersuchung des resecirten Magens ergiebt Carcinom, diejenige des nach einigen Tagen abgestossenen Leberlappens dagegen Echinococcus.

Pat. wird am 10. 11. 08 als geheilt entlassen. K.-G. 92 Pfund.

Nachuntersuchung: 19. 11. 10. 2 Jahre nach der Operation.

Subjectiv: Fühlt sich völlig gesund. Hat nicht wieder gebrochen und hat guten Appetit. Stuhlgang in Ordnung.



Objectiv: Magerer Mann von gebräunter Hautfarbe. K.-G. $97\frac{1}{2}$ Pfund. Die Narbe ist im unteren Theil lineär, im oberen Theil entsprechend der Vorlagerung der Leber kreisförmig verbreitert. Diffuse Resistenz der Oberbauchgegend (Verwachsungen).

Röntgenuntersuchung ergiebt einen steilen oberen Magentheil, von dessen unterem Ende mit peristaltischer Abschnürung am Pylorus das prall gefüllte Duodenum abgeht. Nach $1\frac{1}{2}$ Stunden ist der Magen bis auf Reste, welche in zwei von einander getrennten Buchten unter der Luftblase liegen, leer, die motorische Function demnach gut.

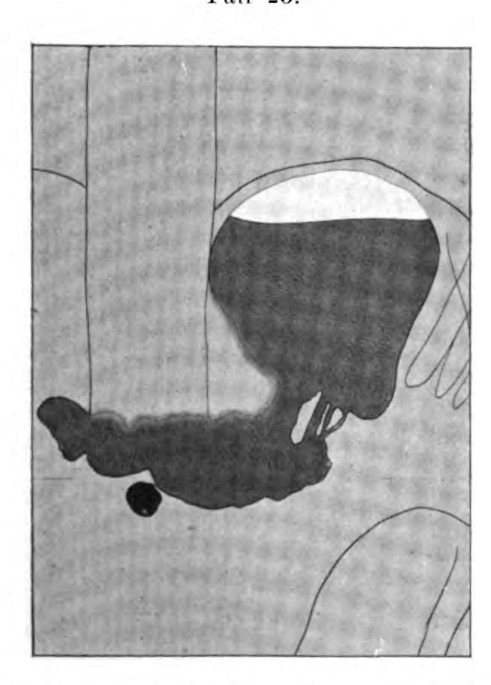
Briefliche Nachricht: Juni 1911, $2\frac{3}{4}$ Jahre nach der Operation. Pat. bei völligem Wohlbefinden. K.-G. 98 Pfd.

23. Sch., 60 Jahre. Spastisch-anatomischer Sanduhrmagen mit zwei Strassen durch Carcinom der kleinen Curvatur. Resection nach Billroth II. Exitus.

Anamnese: Im vergangenen Jahr fiel es den Angehörigen des Patienten auf, dass sein Aussehen sich verschlechterte, er eine fahle Gesichtsfarbe bekam und stark abmagerte. Seit $\frac{1}{4}$ Jahr hat er zeitweise geringen Druck in der Magengegend, zunehmende Mattigkeit, im vorigen Monat deshalb 3 Wochen Bettruhe.

Status: Sehr kachektischer Mann. K.-G. 104 Pfund. Links am Rippenbogen fühlt man einen höckrigen, verschieblichen faustgrossen Tumor, der halbkugelig unter dem Rippenbogen hervorragt. HCl negativ. Milchsäure positiv.

Fall 23.



Carcinom der kleinen Curvatur. Sanduhrmagen mit 2 Strassen, deren eine im ulcerirten Tumor, die andere im gesunden Rest der grossen Curvatur verläuft.



Röntgenuntersuchung: Der Wismuthbrei fliesst in einen oberen Sack, geht dann in zwei von einander getrennten Strassen nach unten und füllt die Pars pylorica. An der grossen Curvatur der links gelegenen Strasse ist Peristaltik nachweisbar. Der Tumor liegt an der kleinen Curvatur. Auf der Platte erkennt man einen trichterförmigen oberen Sack, 2 Verbindungsstrassen und eine quergestellte Pars pylorica, alles oberhalb des Nabels (s. Fig. S. 53).

Diagnose: Carcinom des Mitteltheils, welches der kleinen Curvatur und der vorderen oder hinteren Wand oder beiden angehört. Grosse Curvatur, sowie Pars pylorica und Pylorus frei. Carcinomatöser Sanduhrmagen.

Operation: 13. 5. 10. Mediane Laparotomie oberhalb des Nabels. An der kleinen Curvatur, auf vordere und hintere Wand übergreifend, ein mannsfaustgrosses Carcinom. Fundus und Pars pylorica frei. Drüsenmetastasen im grossen Netz und Mesocolon. Die grosse Curvatur ist frei, eine Sanduhreinschnürung ist an ihr nicht wahrnehmbar. Resection nach Billroth II. Das Mesocolon wird theilweise mit unterbunden, das von Mesocolon entblösste Quercolon in Ausdehnung von doppelt Handbreite zwecks späterer Abtrennung vorgelagert.

Kurz nach der Operation plötzlich Collaps und Exitus trotz künstlicher Athmung u. s. w.

Präparat: Ein von der kleinen Curvatur ausgehendes doppelt handtellergrosses dickwandiges Geschwür der kleinen Curvatur greift gleich weit auf die vordere und hintere Wand über und lässt an der grossen Curvatur einen 2—3 cm breiten Streifen normaler Wand frei. Die gewulsteten Ränder des Geschwürs legen sich so auf einander, dass im Lumen 2 Wege entstehen, deren einer durch den an der grossen Curvatur gelegenen freien Magentheil gebildet wird, während der andere im Geschwürsgrund verläuft. Die radiologisch sichtbare Einschnürung an der grossen Curvatur ist demnach als spastisch aufzufassen und entspricht nicht dem Operationsbefund.

Demnach kommt auch beim Carcinom spastische Sanduhrform vor.

24. V., 22 Jahre. Arbeiter. Sanduhrmagen durch Carcinom des Mitteltheils mit Metastasen. Probelaparotomie. Exitus 4 Monate post. op.

Anamnose: Seit 10 Jahren hie und da Magendrücken. Seit 2 Jahren Schwindelanfälle und allgemeine Beschwerden. Seit $^3/_4$ Jahren stärkere Magenbeschwerden: nach dem Essen Gefühl von Völle und nach Rücken und Brust ausstrahlende Schmerzen. Stuhl oft schwarz, angehalten. Seit $^1/_4$ Jahr arbeitsunfähig. Gewichtsabnahme im letzten Jahr 17 Pfund.

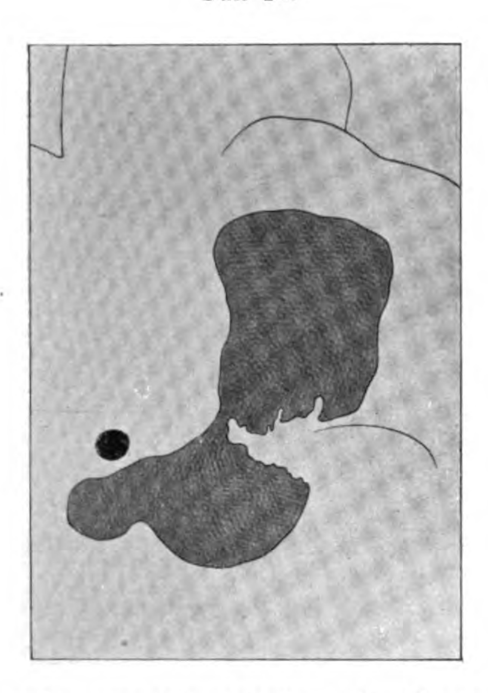
Status: Schwacher, blassgelb aussehender Mann. K.-G. 124 Pfund. Druckempfindliche Resistenz rechts oberhalb des Nabels. HCl negativ. Milchsäure positiv. G. A. 20.

Röntgenuntersuchung: Sanduhrmagen mit tiefer zackiger Ausbuchtung an der grossen Curvatur (siehe Fig. S. 55). Nach 1 Stunde dasselbe Bild.

Diagnose: Carcinom des Mitteltheils mit Sanduhrmagen.

Operation: 4. 8. 10. Mediane Laparotomie. Es findet sich ein grosses bis zur Cardia reichendes Carcinom des Mitteltheils, zahlreiche metastatische


Fall 24.



Sanduhrmagen durch Carcinom des Mittelteils.

Knötchen auf dem grossen Netz, starke Drüsenschwellungen. Abdomen geschlossen.

Pat. wird am 20. 8. 10 mit geheilter Wunde entlassen.

Laut Nachricht der Witwe starb Pat. am 5. 10. 10 an „Magen- und Leberkrebs".

Epikrise: Die Resection wäre trotz der Drüsenschwellungen und Metastasen ausgeführt worden, wenn Stenoseerscheinungen oder sonstige quälende Momente vorhanden gewesen wären. Da dies nicht der Fall war, wurde bloss Probelaparotomie vorgenommen.

Schlussbemerkung. Die Zeichnungen der Präparate sind von Frl. Margarete Wendland, die Röntgenbilder nach Radiogrammpausen des Verfassers von Herrn Maler v. Hollacky ausgeführt.

Literatur.

Asbeck, 4 Fälle von Sanduhrmagen. Diss. Kiel 1898 (Bier).

Büdinger, Zur Pathologie und Therapie des Sanduhrmagens. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 36.

Bier, Demonstration über Sanduhrmagen. Sitzung der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 9. 5. 1910.

Caspersohn, Ueber Magenerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. No. 3. S. 76.

M. Cohn, Verhandl. d. freien Vereinig. d. Chir. Berlins 1911. S. 26.

v. Eiselsberg, Zur Casuistik des Sanduhrmagens. Archiv f. klin. Chir. 1899.

Faulhaber, Zur Röntgendiagnose des tiefgreifenden Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 40. S. 2073.

Finsterer, Zur Klinik und Therapie des Sanduhrmagens. v. Bruns Beitr. 1911. H. 71. S. 714.

Härtel, Die Gastroenterostomie im Röntgenbilde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.

Haudek, Zur röntgenologischen Diagnose der Ulcerationen in der Pars media des Magens. Münchener med. Wochenschr. 1910. No. 30.

Derselbe, Radiologische Beiträge zur Diagnose des Ulcus und Carcinoma ventriculi. Münchener med. Wochenschr. 1911. No. 8. S. 399.

Holzknecht, Die neueren Fortschritte der Röntgenuntersuchung des Verdauungstractus. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 4. S. 158.

Jolasse, Beitrag zur Röntgendiagnose des Sanduhrmagens. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr. Bd. 11. 1907.

Kretschmer, Zur Differentialdiagnose des benignen und malignen Sanduhrmagens. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 1319.

Küttner, Bericht über 450 in den letzten 3 Jahren ausgeführte Magenoperationen. Breslauer Chir. Ges. 12. 12. 1910; ref. Berliner klin. Wochenschr. 1911. S. 273.

Marwedel, Die Aufklappung des Rippenbogens u.s.w. Centralbl. f. Chir. 1903. No. 35. S. 938.

Payr, Erfahrungen über Excision und Resection bei Magengeschwüren. Dieses Archiv 1910. Bd. 90 u. 92.

de Quervain, Zur Röntgendiagnostik des runden Magengeschwürs. Münchener med. Wochenschr. 1911. No. 17. S. 884.

Riedel, Die Entfernung des mittleren Abschnitts des Magens wegen Geschwürs. Münchener med. Wochenschr. 1909. No. 1 u. 2.

Rieder, Die Sanduhrformen des menschlichen Magens. Wiesbaden. 1910. Bergmann.

E. Schlesinger u. Nathanblut, Mittheil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22. H. 5. 1911.

Schmieden und Härtel, Röntgenuntersuchung chirurgischer Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 15—17.

Schmitt A., Zur Diagnose des Sanduhrmagens. Dieses Archiv. 1906. Bd. 81, II.

Schüller, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Funktion des Magens nach Gastroenterostomie und Pylorusresection. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 22. S. 715. 1911.

H. Strauss u. S. Brandenstein, Ueber Ulcus penetrans ventriculi und Sanduhrmagen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 28.

Wölfler, Ueber Gastroanastomose beim Sanduhrmagen. Beiträge z. klin. Chir. 1895. Bd. 13. S. 221.



II.

(Aus der II. chirurgischen Abtheilung des Mt. Sinai Hospital und des Department for Physiology and Pharmacology of the Rockefeller Institute for Medical Research [New York].)

Erfahrungen in der Thorax-Chirurgie mit der intratrachealen Insufflation von Luft und Aether (Meltzer-Auer),

nebst Bemerkungen über den Werth dieser Methode für die allgemeine Chirurgie.

Von

Dr. Charles A. Elsberg (New York),

Associate Surgeon am Mt. Sinai Hospital.

(Mit 5 Textfiguren.)

I.

Vor ungefähr zwei Jahren haben Meltzer und Auer[1]) ihren ersten Bericht über eine neue Methode der künstlichen Athmung veröffentlicht. Durch einen Schnitt in die Trachea wurde ein Glasrohr bis an die Bifurcation eingeführt. Vermittelst einer Druckpumpe wurde durch dieses Rohr unter einem Druck von beiläufig 15 mm Quecksilber continuirlich Luft eingetrieben, die ebenso continuirlich zwischen Rohr und Trachea wieder entwich. Bei dieser Einrichtung konnten Meltzer und Auer curarisirte Thiere viele Stunden am Leben erhalten. Für den Erfolg war es aber nothwendig, dass das Rohr bis an die Bifurcation reichte; namentlich aber musste das Rohr weniger als zwei Drittel des Lumens der Trachea ausmachen, sonst stellten sich früher oder später asphyktische Erscheinungen ein. Die Autoren bemerkten jedoch, dass auch bei nicht richtigem Verhältniss zwischen Rohr- und Tracheallumen die Asphyxie beseitigt werden konnte, sobald der Luftstrom 3 oder 4 Mal per Minute für nur ein Paar Secunden unterbrochen wurde.

1) Meltzer and Auer, Journ. of exper. medicine. 1909. IX. 622.



Bekanntlich wird die gewöhnliche Athmung durch alternirende respiratorische Bewegungen besorgt; die Lungenventilation hängt demnach von der normalen Thätigkeit der Athmungsmusculatur ab, sowie vom intacten Zustand der Brusthöhle. Bei der Inspiration gelangt die Aussenluft in die kleineren Bronchien, wo der Gasaustausch zwischen der eingeathmeten Luft und der Alveolarluft durch Diffusion stattfindet. Diese wird wahrscheinlich dadurch beschleunigt, dass die Athmungsbewegungen eine Art von Erschütterungen erzeugen und somit die Mischung der Luft begünstigen. Meltzer und Auer fanden nun, dass die Ventilation der Alveolarluft durch eine fortwährende Luftbewegung in einer Richtung vollzogen werden kann, anstatt der zweifachen Bewegung in entgegengesetzter Richtung.

Die Hauptursache des Erfolges dieser Methode besteht wohl darin, dass durch die directe Einführung der reinen Luft bis an die Bifurcation und durch die Entfernung der mit CO_2 beladenen Ausathmungsluft durch den continuirlichen Strom, der „schädliche Raum“ (Mund oder Nase, Rachen und Trachea) ausgeschaltet wird, wodurch dann ein grosser Theil der Ventilationsthätigkeit der Muskeln entbehrlich wird.

Bei dieser Methode konnte bei Thieren die Brusthöhle stundenlang weit offen gehalten werden, ohne dass es zu einer Collabirung der Lungen oder zu einer Herzstörung kam. Es war demnach sehr einladend, diese Methode auch beim Menschen zu verwenden. Hier musste jedoch ein biegsamer Schlauch benutzt werden, der durch Mund, Rachen und Kehlkopf tief in die Trachea eingeführt werden soll.

Dabei stösst man aber auf die fast unüberwindliche Schwierigkeit, beim jedesmaligen Versuch das richtige Verhältniss zwischen dem Durchmesser des Schlauches und der Glottis zu treffen. Im Verfolg des weiteren Ausbaues der Methode wurde auf die complete Continuirlichkeit des Luftstromes verzichtet. Wie bereits oben erwähnt, genügt eine sehr kurze Unterbrechung des Stroms einige Mal per Minute, um bei dieser Methode auch bei einem Missverhältniss zwischen Röhren- und Trachealllumen alle asphyktischen Erscheinungen völlig zu beseitigen. In den weiteren Versuchen an Thieren gestaltete sich der Plan nunmehr in der folgenden Weise[1]): Ein resistenter Gummischlauch, der eher zu klein, als zu gross

1) Meltzer, Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 13.



genommen sein muss, wurde durch den Larynx tief in die Trachea eingeführt und das heraushängende Ende mit einem Röhrensystem verbunden, durch welches Luft vermittelst einer Druckpumpe continuirlich getrieben wurde. Durch eine Seitenöffnung im Röhrensystem wurde jedoch der Luftstrom einige Mal in der Minute für ein Paar Secunden unterbrochen. Mit Hülfe von Zweigröhren wurde die Vorrichtung getroffen, dass entweder reine Luft direct in den Trachealschlauch getrieben wurde, oder die Luft strich erst durch eine Aether enthaltende Flasche. Durch Abklemmungen verschiedenen Grades einer der beiden Zweigröhren konnte die Aethernarkose nach Belieben abgestuft werden. Viele Versuche an Hunden nach diesem Plan brachten mehrfache wichtige Ergebnisse zum Vorschein, von denen hier nur die folgenden kurz hervorgehoben werden sollen. Erstens zeigte es sich, dass der rückläufige Strom innerhalb der Trachea ein mächtiger Schutz ist gegen jede Invasion oder Aspiration in die Luftwege. Zweitens wurde es unzweifelhaft festgestellt, dass bei dieser Methode Aethernarkose in überraschender Weise unschädlich angewandt werden kann. Bei den vielen Versuchen an Hunden ging kein Thier an der Aethernarkose zu Grunde, und manche Thiere, welche absichtlich durch Aetherinhalation vergiftet wurden, konnten durch die Insufflation von reiner Luft wieder zum Leben gerufen werden. Als Druckquelle für den continuirlichen Luftstrom wurde eine Druckpumpe benutzt, welche ein Bestandtheil der Respirationsapparate des Laboratoriums ist. Um aber die Methode auch anderen leicht zugänglich zu machen, wurde in mehreren Versuchen als Druckquelle einfach ein Fussblasebalg benutzt. Es zeigte sich, dass man im Thierversuche damit sehr gut auskommen kann. Die Ungleichmässigkeit des Druckes, welche dabei unvermeidlich ist, ist nicht nur unschädlich, sondern ist geradezu nützlich. Die gesammte Methode wurde von Meltzer[1]) als „intratracheale Insufflation" bezeichnet.

Ausser den eben genannten Versuchen benutzte auch Carrel[2]) die Methode der intratrachealen Insufflation für seine intrathorakalen Operationen am Herzen und an der Aorta von Hunden. Ich[3]) selbst habe eine nicht unbeträchtliche Anzahl von intrathorakalen Operationen an Hunden ausgeführt.

---

1) Meltzer-Auer, Journ. of exper. medicine. 1909. XI. S. 622.
2) Carrel, Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 13.
3) Elsberg, Berliner klin. Wochenschr. 1910. No. 21. — Annals of Surgery. July 1910. February, June 1911.



Ohne hier auf die Einzelheiten meiner gemeinschaftlich mit Herrn Dr. Neuhof angestellten Thierexperimente einzugehen, welche letztere bald zur Veröffentlichung gelangen werden[1]), möchte ich nur bemerken, dass es möglich war, eine oder beide Seiten des Brustkorbes weit zu öffnen, und an einer oder beiden Lungen, an dem Oesophagus, sowie an anderen intrathorakalen Organen, mit absoluter Sicherheit vor den Gefahren des Pneumothorax zu operiren. Nach der Operation wurden die Brustwände sorgfältig durch Nähte geschlossen, die Insufflation unterbrochen und der Schlauch herausgezogen, und nun athmeten die Thiere wieder in der normalen Weise und erholten sich bald von der Narkose. Obwohl die Luft weder filtrirt noch erwärmt wurde, zeigten die Thiere keine Lungenerscheinungen; sie erholten sich regelmässig, falls nur gegen die Asepsis nicht gesündigt wurde oder das operative Experiment selbst nicht misslang. Die Hunde wurden später nach verschieden langen Zeiträumen getödtet und die Athmungsorgane einer genauen Untersuchung unterzogen. Wir fanden keine Veränderungen in der Luftröhre, den Bronchien oder den Lungen, mochte die Insufflation noch so lange gedauert haben. Wir haben eine ganze Lunge oder einzelne Lappen einer Lunge, sowie Lappen beider Lungen (entweder beide Oberlappen oder beide Unterlappen oder einen Ober- und einen Unterlappen) erfolgreich entfernt; wir machten Incisionen in einen Bronchus mit nachfolgender Naht, Resectionen eines Bronchus u. s. w. Kurzum, die Methode hat sich bei allen intrathorakalen Operationen am Thiere vollständig bewährt.

II.

Diese sehr zufriedenstellenden Ergebnisse von Operationen an Hunden haben mich bewogen, die Methode am Menschen zu probiren. Jedoch mussten erst einige mögliche Einwände dagegen berücksichtigt werden: 1. Konnte sich die Einführung eines Schlauches durch Kehlkopf und Luftröhre sowie dessen Verweilen in der Trachea als schädlich erweisen? 2. Konnte der beinahe constante Luftstrom die Trachealschleimhaut oder die Lunge schwer verletzen? 3. Konnte die Ausdehnung der Lunge schaden, interstitielles Emphysem erzeugen oder zur Pneumonie disponiren?

1) An dieser Stelle möchte ich Herrn Dr. S. J. Meltzer, Head of the Department of Physiology and Pharmacology of the Rockefeller Institute, wo ich die Versuche ausgeführt habe, für sein Entgegenkommen meinen Dank aussprechen.



Wie ich in einem früheren Bericht bereits erwähnt habe, gingen wir mit den ersten Insufflationen am Menschen sehr behutsam zu Werke. Glücklicher Weise konnte ich die Methode zuerst in einem Fall anwenden, in dem alle anderen Methoden der künstlichen Athmung versagt hatten. Die nun folgenden Berichte über unsere Erfahrungen mit der intratrachealen Insufflation werden die eben erwähnten möglichen Einwände als unbegründet erscheinen lassen.

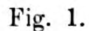


Fig. 1.



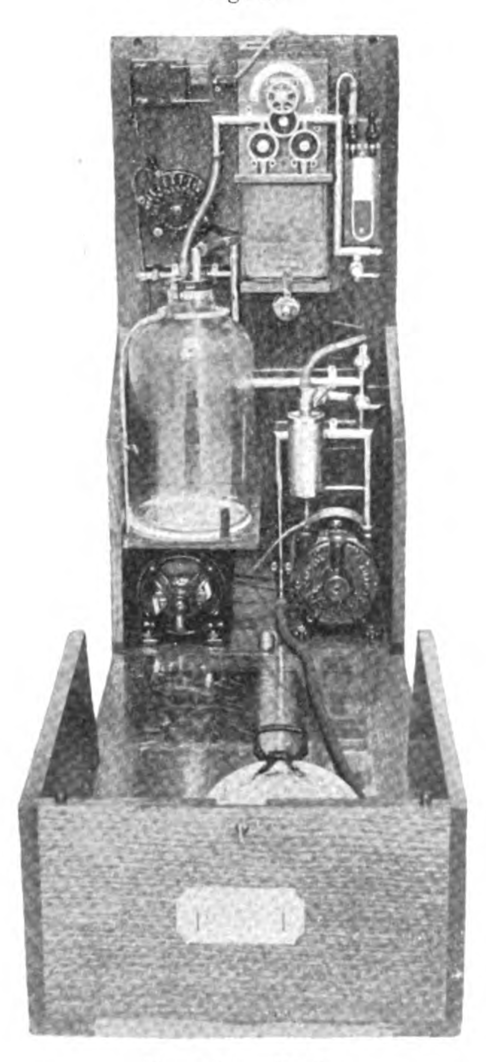
Der Apparat für intratracheale Insufflation von Luft und Aether.
Der geschlossene Kasten.

Der Apparat für die intratracheale Insufflation am Menschen soll möglichst einfach und soll tragbar sein. Obwohl ein sehr kleiner und billiger Apparat mit Hand- oder Fussblasebalg leicht hergestellt werden kann, ziehe ich jedoch einen leicht controllirbaren automatischen Apparat vor. Deshalb habe ich mit Hülfe des Herrn Dr. S. Yankauer von New York und der Herren

Tiemann & Co. (Instrumentenmacher) den unten geschilderten Apparat construirt.

Der ganze Apparat findet Platz in einer Holzkiste von $38^1/_2$ Zoll Länge, 11 Zoll Tiefe und 18 Zoll Breite. Er kann leicht getragen werden (Fig. 1). Den Kasten stellt man am Kopfende des Operationstisches auf den Boden hin

Fig. 2.



Der offene Kasten.
Im Vordertheil des Kastens liegt der Fussblasebalg.

und öffnet die vordere Wand nach abwärts. Der Kasten ist jetzt so gebaut, dass die vordere Wand gänzlich entfernt werden kann (s. Fig. 2). Das nun zum Vorschein gelangende Innere der Kiste enthält folgendes (Fig. 3 u. Fig. 3a):

Durch den Commutator A und den Rheostat B wird der elektrische Strom dem $^1/_6$ Pferdekraft-Motor C, welcher das Blasrohr D treibt, zugeführt. Die

Luft strömt durch das Rohr E und den Oelfilter F und das Rohr G in die Flasche H. Diese Flasche enthält heisses Wasser. Die Luft nimmt ihren Weg durch das Wasser und wird dabei erwärmt, feucht gemacht und filtrirt. Alsdann geht der Luftstrom durch die Röhre I in den Gummischlauch, welcher mit dem intratrachealen Katheter verbunden ist. Das Rohr I steht mit dem Aetherbehälter J in Verbindung.

Als Aetherbehälter dient ein Glasgefäss J, welches durch eine Federklemme von unten gegen seinen Deckel luftdicht angedrückt wird. Der Deckel hat Oeffnungen für zwei Röhren (X, X^1), die mit dem Hauptrohr I verbunden sind. Das Handrad K bewegt einen Zeiger auf seiner Scala und dient zur Controlle der durch das Rohr I gehenden Luft. Steht der Zeiger auf Null, so strömt reine Luft durch Rohr I. Bewegt man den Zeiger vorwärts, so wird immer mehr Luft in das Rohr (X) abgelenkt, welches in den Aetherbehälter führt, bis schliesslich die gesammte Luft durch den Behälter passiren muss, wo sie mit Aetherdampf gesättigt wird. Wenn der Zeiger auf Null steht, also wenn nur reine Luft durch Rohr I streicht, sind die zum Aetherbehälter führenden Röhren geschlossen, und letzterer kann abgenommen und wieder gefüllt werden.

Das Manometer L ist mit Rohr I verbunden und zeigt den Druck der durchströmenden Luft an. Die beiden Enden des Manometerrohres können durch Hartgummihähne abgeschlossen werden, damit beim Transport kein Quecksilber verschüttet werde.

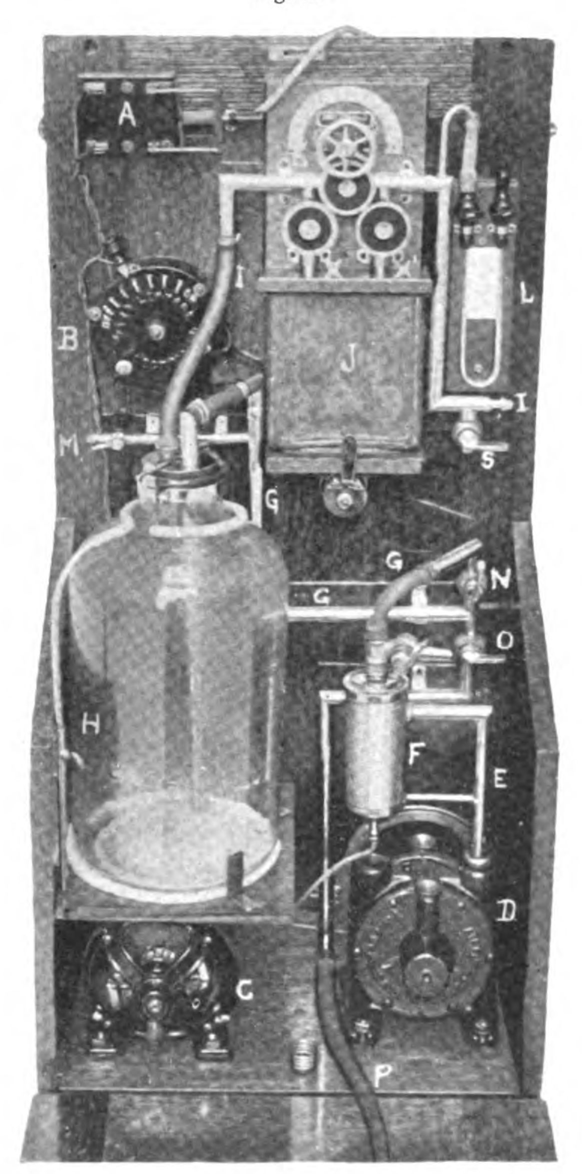
Das Rohr M führt in das Hauptrohr G und hat auch einen Hahn, dessen Spitze mit einem Schlauch aus einem Sauerstoffbehälter in Verbindung gesetzt und somit Sauerstoff der Luft beigemischt werden kann. Das Rohr P führt zu einem Fussblasebalg, welcher zur Sicherheit angebracht ist, falls Motor oder Blasrohr in Unordnung gerathen oder falls kein elektrischer Strom vorhanden ist. Steht der Hahn N geschlossen und O offen, und wird der Fussblasebalg benutzt, so strömt die Luft ins Rohr G und in die Wasserflasche. Ist, umgekehrt, Hahn N geöffnet und O geschlossen, so kommt keine Luft aus dem Blasebalg in das Hauptrohr, dagegen streicht Luft aus dem Blasrohr in die Wasserflasche. Die Hähne können momentan an- oder abgedreht werden und somit der Uebergang vom Blasrohr zum Blasebalg oder umgekehrt geschehen.

Die Wasserflasche H wird durch eine Klemme festgehalten. Die aus ihr führenden Röhren sind mit dem Hauptrohr mittelst Bajonettgelenke verbunden; die Flasche kann also leicht entfernt und entleert oder gefüllt werden. Der perforirte Korkstöpsel wird durch eine Klemme fest und luftdicht gehalten. Der Apparat und seine Benutzung sind einfach. Beim Gebrauch wird zuerst die Wasserflasche bis zu einem Drittel mit heissem Wasser gefüllt, die Manometerhähne werden geöffnet, der Hahn N geöffnet und der Hahn O geschlossen und nun der elektrische Strom eingeleitet und der Rheostat völlig geöffnet, wodurch Motor und Blasrohr in Bewegung gesetzt werden. Der Hahn M steht weit offen. Sobald der Apparat mit dem intratrachealen Katheter verbunden worden ist, wird der Hahn M langsam gedreht, bis das Manometer einen Luftdruck von 20 mm anzeigt.

Die Aetherquantität richtet sich nach der Tiefe der Narkose. In der Regel dreht man den Zeiger, bis er 50 bis 100pCt. Aether angiebt.

Mit Hülfe des Hahnes S (unter dem Manometer) kann der Luft- und Aetherstrom vom intratrachealen Katheter abgelenkt werden, bis schliesslich nichts in den Katheter gelangt, weil die gesammte Luft durch den Hahn entweicht.

Fig. 3.

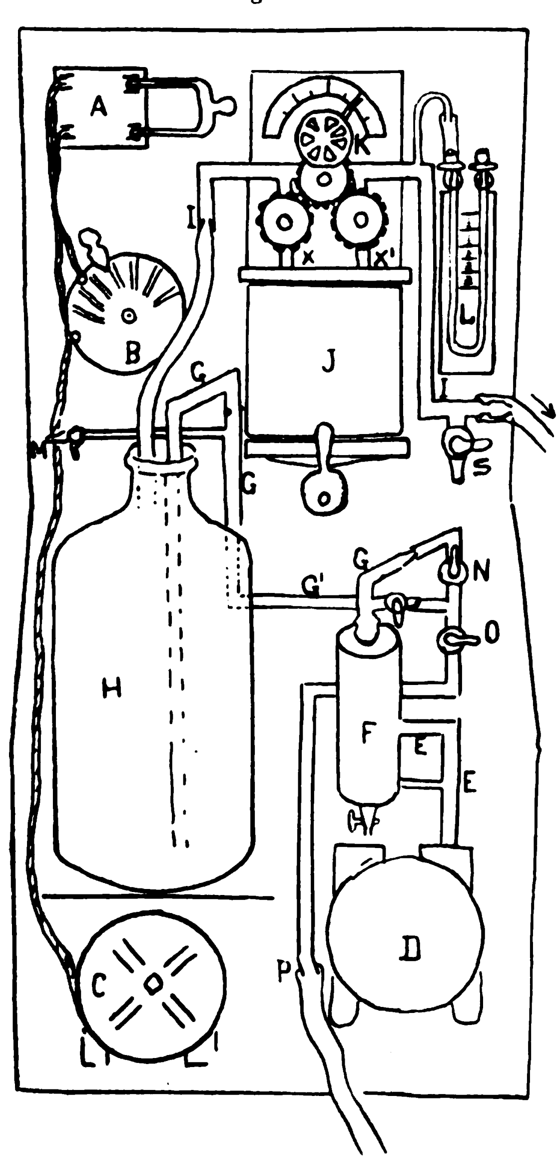


Die vordere Wand des Kastens ist entfernt. Der Fussblasebalg ist nicht auf dem Bilde.

Wie gesagt, ist der Gebrauch des Apparates höchst einfach. Ist er einmal in Gang gesetzt und der Druck regulirt worden, so hat man nur den Druck zu überwachen und gelegentlich den Luft-

strom zu unterbrechen, damit die Lungen momentan collabiren. Diese Unterbrechungen dürfen alle ein bis drei Minuten geschehen. Es scheint, dass es nicht nöthig ist, sie häufiger zu machen; man

Fig. 3a.



könnte sie aber zwei oder drei Mal in jeder Minute machen. Der die Narkose leitende Arzt kann entweder nahe am Operationstisch sitzen und den Puls überwachen, oder auch in einiger Entfernung vom Tisch seinen Platz finden, wo er den Operateur nicht stört.



Der Katheter oder Schlauch und seine Einführung.

Der für die Trachea bestimmte Schlauch soll ziemlich starr sein, sonst könnte er leicht ausgehustet werden. Nach zahlreichen Versuchen ziehe ich einen seidengewebten Katheter vor. Er soll an seinem Ende mit einer Oeffnung versehen sein und eine Länge von wenigstens 30 cm haben. Der gewöhnliche seidengewebte Urethralkatheter ist ganz gut brauchbar und überall leicht zu beschaffen. An zwei Stellen macht man sich ein Zeichen: 12 cm von der Spitze und 26 cm von der Spitze. Die Trachea ist beim Erwachsenen durchschnittlich 12—13 cm lang; der Kehlkopf 5 cm; die Entfernung von den Schneidezähnen bis zur Stimmritze beträgt 14 cm. Ist also die Spitze des intratrachealen Schlauches 26 cm von den Schneidezähnen entfernt, so liegt sie 5 cm oder weniger oberhalb der Bifurcation.

Die Stärke des Katheters richtet sich natürlich nach dem Durchmesser des Kehlkopfs und der Trachea. Für Erwachsene passt ein Schlauch, dessen Durchmesser die Hälfte der Glottislänge beträgt, wie sie im directen Kehlkopfspiegelbild erscheint, also etwa No. 22—26 Charrière. Meist genügt ein Katheter No. 24—26 Charrière.

Kinder benöthigen entsprechend kleinere Nummern. Die intratracheal gelegene Strecke des Katheters ist von einer wechselnden Länge. Im Allgemeinen fand ich, dass das Schlauchstück unterhalb der Glottis und das zwischen Glottis und Schneidezähnen liegende Stück von ziemlich gleicher Länge sind. Hat man demnach den Katheter bis zur Glottis eingeführt, so schiebt man ein zweites Segment von derselben Länge nach, dann liegt seine Spitze ungefähr richtig.

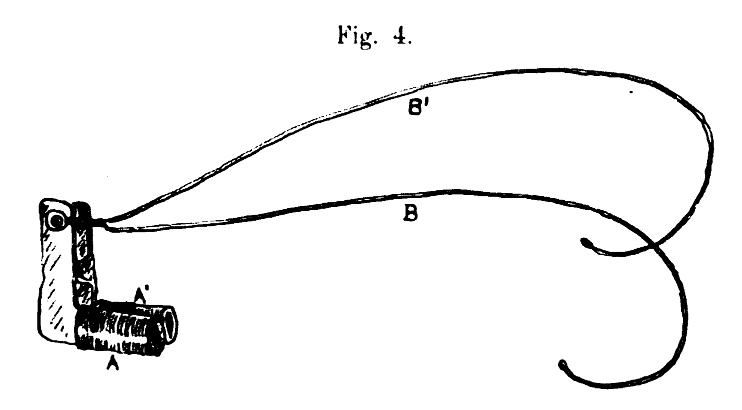
Die Schlauchführung. Nach vielen Versuchen fand ich, dass der Schlauch am leichtesten und schnellsten bei deutlich sichtbarem Kehlkopf eingeführt wird. Dies wird am besten mittelst des Jackson'schen Kehlkopfspeculums erreicht, welches bekanntlich für die Einführung des Bronchoskops benützt wird. Es ist leicht zu handhaben und bei einiger Uebung bekommt man die Glottis sehr klar zu sehen und kann den Katheter ohne Schwierigkeit zwischen die Stimmbänder einführen.

Vor dieser Einführung bekommt der Kranke eine Dosis Morphin mit Atropin und wird dann in der üblichen Weise mit Aether narkotisirt. In der Narkose wird er ins Operationszimmer gebracht



und auf den Tisch gelegt. Der Kopf hängt von der Tischkante herab und den Mund hält ein gewöhnlicher Mundsperrer offen (es ist überflüssig, den Kehlkopf vorher zu cocainisiren). Nun wird das Kehlkopfspeculum eingeführt und der hinteren Rachenwand entlang vorgeschoben, bis die Epiglottis sichtbar ist. Letztere wird durch den Schnabel des Instruments nach vorne gezogen und die Glottis aufgedeckt. Man erhält in der Regel ein schönes Bild des Kehlkopfs, kann die Ritze zwischen den Stimmbändern gut sehen und ihre Länge und Weite abschätzen. Ein Katheter, dessen äusserer Durchmesser die Hälfte der Stimmritzenlänge beträgt, wird nun durch die Glottis eingeführt und vorgeschoben, bis die zweite gezeichnete Stelle anzeigt, dass die Katheterspitze 3—5 cm

Fig. 4.



Elastische Klemme mit Brillenansatz zum Festhalten des intratrachealen Katheters. Die mit Gummischläuchen bedeckten Branchen *A*, *A*¹ der Klemme liegen zwischen den Schneidezähnen und halten den Katheter durch elastischen Druck. Die Drähte *B*, *B*¹ legen sich um die Ohren wie eine Brille.

oberhalb der Bifurcation liegt. Luft strömt jetzt mit hörbarem Geräusch ein und aus durch den Katheter. Es kann nun ein Larynxkrampf auftreten, doch lässt er bald nach und die Athmung setzt wieder ein. Der Katheter wird festgehalten und das Kehlkopfspeculum herausgezogen. Die ganze Procedur hat soweit nur eine oder zwei Minuten gedauert. Um den Katheter in situ zu halten, benutze ich einen von mir hergestellten elastischen Draht, der über den Ohren wie eine Brille sitzt (Fig. 4). Der Draht zieht knapp unter der Nase und trägt eine kleine Klemme, durch deren elastischen Druck der Katheter festgehalten wird. Die Klemme ist rechtwinklig gebogen, so dass eine Branche zwischen den Zähnen liegt, damit der Patient auf den Katheter nicht beissen kann.



Nun wird der intratracheale Katheter mit dem Insufflationsapparat durch das entsprechende Rohr verbunden und die Narkose beginnt. Man regulirt den Hahn *M*, bis das Manometer 20 mm Druck anzeigt, und giebt 100 pCt. Aether. Manche Kranke benöthigen weniger — etwa 50 bis 75 pCt. Aether.

Verlauf der Narkose.

Mit einer Ausnahme war die Narkose in unseren sämmtlichen Fällen eine vollständige, d. h. die Kranken lagen ruhig da, mit schlaffer Musculatur, und athmeten sanft und oberflächlich. Wie die Auscultation der Mundhöhle zeigte, strömte die Luft in einem anhaltendem Strom heraus. Häufig, wenn auch nicht immer, hörten die Athembewegungen bei Erhöhung des Manometerdruckes auf 30—40 mm gänzlich auf und Apnoë trat ein. Möglicher Weise ist beim Menschen öfters ein Druck über 40 mm Quecksilber nöthig, um die Lungen völlig auszudehnen und Apnoë hervorzurufen. Man soll aber meistens, wenn nicht immer, kleine Athembewegungen sehen können.

Im Beginn der Insufflation kommt öfters ein vorübergehender krampfhafter, sehr kurzer Hustenanfall vor, der aber immer sehr bald aufhört. Zuweilen scheint dieser von der zu grossen Annäherung der Katheterspitze an die Bifurcation herzurühren. Man zieht dann den Katheter 1—2 cm zurück und das Husten hört auf.

Bei richtiger Grösse und Lage des Katheters ist die Gesichtsfarbe des narkotisirten Kranken rosaroth mit leicht hervortretenden Stirnvenen. Die Respiration ist sehr oberflächlich, und man hört gar kein Schleimrasseln im Kehlkopf. Etwaige Cyanose rührt von einem zu dicken Katheter oder von ungenügender Vorschiebung desselben her. Dies lässt sich durch Wahl der richtigen Nummer und correctes Einführen vermeiden. Der Puls ist meist etwas beschleunigt, kann aber auch sehr langsam sein.

Es scheint unmöglich zu sein, mit unserem Apparat dem Kranken zu viel Aether zu geben. Man kann dauernd 100 pCt. darreichen, ohne dass Pupillendilatation, als Zeichen allzu tiefer Narkose, eintritt. In der Regel genügt ein Manometerdruck von 15—20 mm Quecksilber für eine volle und befriedigende Narkose. Fängt der Kranke an, bei weniger als 100 pCt. Aether zu reagiren, so giebt man einige Secunden lang 100 pCt. und erhöht den Druck auf 30—40 mm Quecksilber, wodurch wieder tiefe Narkose eintritt.



Wir haben bereits mit dieser Methode mehr als 100 Kranke narkotisirt. Mit einer Ausnahme war die Narkose stets eine tiefe, begleitet von völliger Schlaffheit der Musculatur.

Nur bei einem jungen, an chronischer Appendicitis leidenden Mädchen war es unmöglich, die nothwendige Schlaffheit der Bauchwände zu erreichen. Auch Inhalationen von Aether halfen nichts, dagegen waren Chloroforminhalationen erfolgreich.

Da der Larynx dieser Patientin im Spiegel sehr gross aussah, scheint mir unser intratrachealer Katheter nicht dick genug gewesen zu sein, wodurch zu viel Aethermischung nach aussen entwich und der Druck in den Bronchien zu niedrig war, so dass nicht genügend Diffusion in den Lungenalveolen stattfand. Auch war die Kranke offenbar gegen Aether unempfindlich. Das war auch unserer einziger Misserfolg. Vorläufig wäre es noch zu gewagt, Chloroform mittelst Insufflation anzuwenden; erst sind weitere diesbezügliche Thierexperimente geboten.

Meist erwachen die Kranken sehr bald nach Unterbrechung der Insufflation und beantworten häufig Fragen noch auf dem Operationstisch. Wir insuffliren gewöhnlich reine Luft einige Minuten lang am Schluss der Narkose, um Lungen und Luftröhre von Aether zu befreien.

Nach Entfernung des intratrachealen Katheters sieht man oft eine Apnoë von kurzer Dauer, worauf regelmässige Athmung wieder eintritt.

Erbrechen in der Narkose kam niemals vor und war auch nach der Insufflation selten. Nur wenige Kranke haben überhaupt nach der Operation erbrochen.

Nach dem Erwachen hatten die Kranken keinen Husten oder Auswurf. Selbstredend gilt dies nicht für Patienten, die gerade wegen Lungenleiden operirt wurden oder bei denen schon vor der Operation die Lungen afficirt waren. Auch hatte die Narkose keine Heiserkeit zur Folge und keine Klagen über abnorme Empfindungen von Seiten des Kehlkopfs. Eben so wenig sahen wir irgend welche postoperative Complicationen von Seiten der Lungen.

Intratracheale Narkose bei thorakalen Operationen.

Die Insufflationsnarkose ist eine positive Druckmethode und ist ursprünglich für die intrathorakale Chirurgie eingeführt worden. Wegen ihrer Einfachheit und Sicherheit aber verspricht sie alle die

complicirten, auf dem Princip des negativen Druckes oder Ueberdruckes basirten Apparate zu verdrängen. Die Leichtigkeit aller intrathorakalen Eingriffe ist von mir nicht allein durch Thierversuche, sondern auch durch eine Anzahl von Operationen am Menschen nachgewiesen worden. Darunter waren explorative Eingriffe bei Oesophaguskrebs, Thorakotomie bei Lungengeschwulst, -abscess und -gangrän, mit und ohne Verwachsungen etc. Stets war die Narkose eine vollkommene, die Brusthöhle konnte freigelegt und untersucht werden, ohne störende heftige Lungenbewegungen, die Lunge selbst wurde beliebig ausgedehnt oder luftleer gemacht, Herz und Aorta angefasst und untersucht. Die Herzthätigkeit blieb durchweg gut. Wir haben bis jetzt noch keinen Fall beim Menschen gehabt, wo beide Pleurahöhlen eröffnet werden mussten.

Die Insufflation wurde bei 20 mm Quecksilberdruck gemacht, welcher nach Eröffnung der Brusthöhle nach Wunsch des Operateurs erhöht oder erniedrigt wurde. Die Handhabung ist überaus einfach, und unsere Spitalärzte sind im Stande, die ganze Narkose zu leiten.

Ich beabsichtige, in einer späteren Mittheilung meine sämmtlichen Erfahrungen mit intratrachealer Insufflation von Luft und Aether bei intrathorakalen Operationen im Detail zu veröffentlichen. Im Folgenden werde ich einige typische Fälle genau beschreiben und über anderweitige Fälle kurz berichten.

1. B. F., Metzger, 55 Jahre alt, stammt aus gesunder Familie. Er soll immer gesund gewesen sein, bis er vor 9 Monaten eine inficirte Wunde an einem Finger der rechten Hand hatte, die erst nach 12 Wochen heilte. Vor 8 Monaten begann er zu husten und bekam Fieber und Schüttelfröste. Eines Tages expectorirte er eine grosse Quantität grünen, übelriechenden Eiters. Der Husten plagte ihn sehr. Er fühlte sich jedesmal etwas leichter, sobald er etwas Eiter auswarf. Der Husten wurde schlimmer und quälender, der Patient schwächer und magerer. Unter Hospitalbehandlung besserte sich der Zustand ein wenig, aber er fühlte sich immer schwach. Schüttelfröste und Fieber verliessen ihn nur nach der Entleerung grosser Mengen Eiters.

Die Abnormitäten im physikalischen Befunde waren eine Narbe am Finger der rechten Hand, leichte Dämpfung und einige feine Rasselgeräusche in der rechten Axillargegend. Keine Tuberkelbacillen im Sputum. Das Röntgenbild zeigt Infiltration der rechten mittleren Lungenpartie.

Der Patient wurde auf die II. chirurgische Abtheilung von Dr. Lilienthal mit der Diagnose Lungenabscess im rechten Mittellappen geschickt.

14. Febr. Patient wird mit Aether narkotisirt und der Versuch gemacht, ein weiches Gummirohr in die Trachea einzuführen. Wir hatten zur Zeit keine genügend steife Röhren, so dass dies nicht gelang und die Intubation bis auf



eine zweite Operation verschoben wurde. 4 Zoll der 8. und 9. Rippe wurden resecirt und die Wunde mit Gaze tamponirt.

20. Febr., 3 Uhr Nachm. Operation (Dr. Lilienthal), Intubation und intratracheale Insufflation (Dr. Elsberg). Aethernarkose; Larynx und Pharynx mit 10proc. Cocainlösung bepinselt. Nach einigen Versuchen wird ein Gummirohr No. 28 F. mit Larynxzange durch den Kehlkopf in die Luftröhre geführt und beinahe bis zur Bifurcation vorgeschoben. Der Patient hustet nicht. Das Rohr wird mit dem Insufflationsapparat in Verbindung gesetzt und Luft und Aether unter 15 mm Druck durchgeleitet. Jetzt hustet Patient. Darum wird das Rohr ein wenig zurückgezogen. Sogleich hört das Husten auf und das Schleimrasseln im Pharynx verschwindet. Gesichtsfarbe gut, Respiration regelmässig, Puls gut. Patient wird jetzt auf die linke Seite gedreht und es wird mit der Operation begonnen.

3 Uhr 10 Min. Keine Cyanose; Puls 120; 12 cm langer Schnitt durch die Pleura. Puls bleibt gut, kein Husten; Druck wird auf 20 mm Quecksilber erhöht. Die Pleuraränder werden auseinander gehalten. Unten sieht man das Zwerchfell, in der Wunde den aufgeblasenen, freien unteren Lungenlappen. Palpation der Pleurahöhle: Oberer Lungenlappen frei, einige Adhäsionen zwischen oberen Lungenlappen und Parietalpleura. Nirgends kann man infiltrirtes Lungengewebe fühlen.

3 Uhr 20 Min. Puls 108; Pleurahöhle weit eröffnet. Respiration 48, Gesichtsfarbe roth und ein klein wenig bläulich.

3 Uhr 25 Min. Herzthätigkeit sehr gut; Puls gut, 96; Gesichtsfarbe gut, keine Cyanose. Aspiration des mittleren Lungenlappens negativ.

3 Uhr 30 Min. Puls 105; Respiration 42; Gesichtsfarbe gut; ruhige Athembewegungen.

3 Uhr 35 Min. Puls 108; Respiration 40; regelmässige Athmung. Lungen collabiren mehrere Male dadurch, dass der Luftstrom unterbrochen wird. Wenn die Lunge collabirt ist, sieht sie dunkelgrün aus; wenn sie aufgeblasen wird (25 mm Druck), sieht sie an einigen Stellen hellroth, an anderen Stellen dunkelgrün aus. Aorta und Oesophagus können untersucht und palpirt werden. Mehrfache Aspirationen ergeben negatives Resultat, darum

3 Uhr 40 Min. Schluss der Pleurawunde durch Naht. Während der letzten Stiche wird der Manometerdruck auf 30 mm erhöht, damit die Lungen stark aufgeblasen sind und so wenig Luft als möglich in der Pleurahöhle zurückbleibt. Sogleich sistiren die Athembewegungen. Puls 120; Respiration zuerst 0, dann 32.

3 Uhr 45 Min. Pleura geschlossen, bis auf ein kleines Drain. Puls gut, 132; ein wenig unregelmässig.

3 Uhr 50 Min. Respiration 32; Gesichtsfarbe gut, keine Cyanose.

3 Uhr 55 Min. Muskel- und Hautnaht; Verband. Intratracheales Rohr wird herausgezogen. Puls 120, gut; ruhige Athmung, keine Cyanose. 4 Minuten, nachdem Patient ins Bett gekommen war, ist er wach; er hat keine Schmerzen im Halse; er ist nicht heiser.

22. Febr. Am nächsten Morgen war der Zustand des Patienten ein sehr guter. Temp. 103° F; Puls 116; Respiration 28. Patient hustet ziemlich viel

eitrigen Schleim aus, er klagt über Schmerzen in der rechten Seite. Durch den Verband hört man auf der rechten Seite ziemlich gutes vesiculäres Athmen.

Während der folgenden 2 Wochen wurden Husten und Auswurf täglich geringer. Am 10. März war der Patient aus dem Bette und konnte am 25. März mit beinahe geheilter Wunde nach Hause gehen.

2. John H., 52 Jahre alt, ins Mt. Sinai-Hospital am 2. 1. 1911 aufgenommen, klagte seit zehn Monaten über wachsende Schluckbeschwerden. Hatte 40 Pfund an Gewicht verloren und konnte nur kleine Mengen Flüssigkeit schlucken. Die Magensonde stiess 12 cm von den Zähnen auf ein Hinderniss. Ein Röntgenbild, nach Darreichung von Wismuthpaste aufgenommen, zeigte eine starke Verengerung an dieser Stelle.

Am 7. Januar wurde der Kranke mit Aether narkotisirt, ein Katheter No. 24 in die Trachea eingeführt und zur intratrachealen Insufflation geschritten. Patient wurde auf die rechte Seite gelegt und eine Incision des 7. Intercostalraumes vom Rippenknorpel bis zum Querfortsatz gemacht (Dr. Elsberg). Der Schnitt wurde schnell durch die Musculatur tiefer gemacht, bis das Brustfell zum Vorschein kam. Die Lungen wurden jetzt momentan zum Collabiren gebracht, um während des Pleuraschnittes das Lungengewebe nicht zu verletzen. Die Rippen wurden mit einem Rippensperrer weit auseinander gezogen, und nun war die ganze linke Pleurahöhle freigelegt.

Die Lungen zeigten eine fleckige Rosafarbe und waren ziemlich gut ausgedehnt (Quecksilberdruck von 30 mm). Athembewegungen sehr schwach. Die Lungen wurden sorgfältig nach der Seite gezogen, der Herzbeutel freigelegt, mit der Hand gefasst und das Herz nach rechts verschoben. Jetzt waren Lungenwurzel sowie Aorta und Oesophagus zugänglich, letzterer in seinem ganzen intrathorakalen Verlauf.

Etwa vier Zoll über dem Zwerchfell fand sich auf dem Oesophagus ein harter, knotiger, pflaumengrosser Tumor. Er war von allen Seiten frei, nur hinten mit der Aorta fest verwachsen. Keine Drüsenschwellungen an der Lungenwurzel. Die Verwachsungen zwischen Tumor und Aorta waren so fest, dass sie nicht ohne ernste Verletzung der Gefässwände gelöst werden konnten. Es wurde deshalb davon Abstand genommen, der Fall für inoperabel erklärt.

Die Pleuraränder wurden durch feine Catgutnähte vereinigt. Während der letzten Stiche wurden die Lungen durch Druckerhöhung auf 40 mm aufgeblasen, bis sie die Pleurahöhle ausfüllten. Dann folgte die übliche Muskel- und Hautnaht. Grosser Vaselingaze-Verband.

Während der ganzen, 57 Minuten dauernden Operation blieb der Puls gut, die Athmung sehr oberflächlich, die Gesichtsfarbe rosaroth. Die Untersuchung der Brusthöhle wurde nach Belieben durch Ausdehnung oder Collaps der Lungen erleichtert.

Am Schluss der Operation war der Puls 100 und von guter Beschaffenheit. Es wurde nun drei Minuten lang Luft durch den Intratrachealkatheter geblasen und derselbe dann herausgezogen.

Fünf Minuten nach Aufhören der Narkose erwachte der Kranke und beantwortete die an ihn gerichteten Fragen. An demselben Abend war die Respiration 24 in der Minute, und man konnte das Athemgeräusch durch den

Verband über der ganzen linken Brustseite hören. Patient wurde noch an dem Abend den Mitgliedern der New Yorker Chirurgischen Gesellschaft gezeigt, wobei er im Bette aufsass.

Der Zustand des Patienten war am 7. Tag nach der Operation ein vorzüglicher. Er sass im Bett, Puls und Temperatur blieben stets beinahe normal. Abends jedoch klagte er auf einmal über heftige Schmerzen auf der linken Seite, verfiel in Collaps und ging trotz energischer Therapie in einigen Stunden zu Grunde.

Die Autopsie ergab als Todesursache eine direct vom ulcerirten Carcinom übergegriffene Infection der Pleurahöhle.

3. Lungenabscess bei einem 24jährigen Mann — chronischer Abscess des rechten Mittellappens.

Starke Cyanose während der Präliminarnarkose durch Einathmung. Farbe wird sofort rosaroth beim Beginn der Insufflation. Puls durchweg von guter Beschaffenheit. Thorakotomie, Incision der Lunge, Drainage der Eiterhöhle im rechten Mittellappen (Dr. Elsberg). Heilung mit persistirender Bronchialfistel. Tod einige Monate später in Folge eines metastatischen Hirnabscesses.

4. Weiblich. Metastatische Lungenabscesse nach Infarcten. Intratracheale Insufflation, Thorakotomie (Dr. Elsberg) und Drainage der Abscesse im linken Ober- und Unterlappen. Zustand der Patientin während der Operation gut. Beim Druck von 40 mm sistirt die Athmung gänzlich. Die Kranke erholte sich von der Operation, aber das Fieber hielt an, und sie starb 6 Wochen später. Die Autopsie zeigte multiple Abscesse der Lungen.

5. Weiblich. Bronchiektatischer Abscess des rechten Unterlappens. Thorakotomie und Exploration der Lunge (Dr. Elsberg) in der Insufflationsnarkose (Druck von 20—30 mm). Zustand der Kranken durchweg ausgezeichnet. Die Abscesshöhle hatte sich vor der Operation entleert und war nicht zu finden.

6. Weiblich. Interlobares Empyem. Thorakotomie und Drainage (Dr. Gerster) in der Insufflationsnarkose. Heilung.

7. Weiblich. Lungengangrän. Starke Cyanose während der vorbereitenden Inhalationsnarkose. Bei Beginn der Insufflation (mit Luft + Sauerstoff + Aether) rosarothe Farbe. Thorakotomie und Drainage (Dr. Gerster) der gangränösen Eiterhöhlen in der rechten Lunge. Zustand gut während der Insufflationsnarkose. Tod nach zwei Wochen an Sepsis.

8. Männlich. Interlobares Empyem. Intratracheale Insufflation, Thorakotomie und Drainage (Dr. Elsberg). Heilung.

9. Weiblich. In Worcester, Massachusetts, operirt. Krebsrecidiv an zwei Rippen und Sternum nach Exstirpation der carcinomatösen rechten Brustdrüse sieben Jahre früher. Insufflationsnarkose. Breite Exstirpation der Geschwulst mit Theilen der Rippen und Sternum (Dr. Elsberg). Grosse Oeffnung in die rechte Pleurahöhle. Naht der Pleura und plastische Bedeckung der Nahtlinie mit einem aus dem Musc. serratus genommenen Muskellappen. Schluss der Wunde mit Hautplastik. Narkose und Operation glatt. Puls 90—100 während der Operation; Athmung oberflächlich. Puls unverändert, als die Pleurahöhle



eröffnet wurde. Patientin erwacht auf dem Operationstisch. Convalescenz bis jetzt sehr gut (eine Woche seit Operation).

Bei allen diesen thorakalen Operationen war die Narkose eine vollkommene und gestattete leicht die Zugänglichkeit der inneren Organe. Interessant war es, zu beobachten, wie in den Fällen von Lungenabscess der Eiter während der Insufflation anhaltend zum Mundwinkel herausfloss. Die Mundhöhle wurde öfters ausgespült und, wenn nöthig, der Magenschlauch in den Magen geführt.

Intratracheale Narkose in der allgemeinen Chirurgie.

Um die Technik der Insufflationsnarkose vollends zu beherrschen, habe ich letztere bei zahlreichen und verschiedenartigen Operationen angewendet. Sie hat sich häufig als sehr werthvoll erwiesen, und wir wenden sie jetzt regelmässig bei vielen Operationen an. So ist die Narkose bei Operationen am Halse von grossem Werthe, weil der sie leitende Arzt nie dem Operateur oder seinen Assistenten im Wege ist. Auch bei Eingriffen in der Trachealgegend, wie z. B. Resection der Schilddrüse, hat sich die Narkose sehr bewährt. Die bei Kropfoperationen zuweilen drohende Gefahr des Trachealcollapses wird dadurch vollständig beseitigt. Die Narkose geht leicht und ruhig von statten, und man kann operiren, ohne durch Zug an der Trachea die Athmung oder die Narkose zu stören. Wir haben eine Anzahl Hemithyroidektomien in der Insufflationsnarkose gemacht mit nur bestem Erfolg. Ferner sollte sich die Narkose bei der Kehlkopfexstirpation bewähren, doch hat sich uns diese Gelegenheit noch nicht geboten. In solch einem Falle könnte man das intratracheale Rohr durch die Tracheotomiewunde einführen und die Trachea darüber tamponiren, oder der Katheter könnte wie gewöhnlich durch den Larynx eingeführt werden und dann herausgezogen werden, wenn, am Ende der Operation, die Trachea durchschnitten werden soll.

Die Methode besitzt grossen Werth für Operationen am Mund, an der Zunge, am Gesicht oder an den Kiefern, wo der Rachen mehr oder weniger weit geöffnet wird. Es ist nämlich keine Gefahr der Blutaspiration in die Trachea oder Lungen vorhanden, denn das etwa herunter fliessende Blut wird durch den beinahe anhaltenden Luftstrom aus der Trachea nach aussen befördert. Ich habe einige Patienten bei Operationen am Oberkiefer narkotisirt und mit grossem Interesse beobachtet, wie das in den Rachen



herabfliessende Blut nahezu anhaltend zum Munde herausgeblasen wurde. Das im Rachen liegende Rohr stört den Operateur nicht im geringsten, und der narkotisirende Arzt sitzt ausserhalb des Operationsfeldes.

Bei Operationen am Gehirn und Rückenmark, namentlich bei suboccipitaler Craniotomie und bei Laminektomien, wo der Kranke flach auf dem Bauch liegen muss, dürfte die Methode nützlich sein. Der narkotisirende Arzt braucht nicht unter dem Kranken zu sitzen, denn nach Beginn der Insufflation kann letzterer in eine beliebige Lage gebracht und die Narkose aus einiger Entfernung geleitet werden.

Wie gesagt, haben wir im Mt. Sinai-Hospital die intratracheale Insufflationsnarkose mit Luft und Aether in weit über 100 Fällen angewendet. Zu den an verschiedenen Körpertheilen vollzogenen Operationen gehörten Craniotomie, Thyreoidektomie, Exstirpation tuberculöser Halsdrüsen, Lungenoperationen, explorative Thorakotomie, Thorakotomie wegen Empyem, Amputation der Mamma, die verschiedenartigsten Laparotomien (Cholecystektomie, Darmresection, Appendicektomie u. s. w.), Operationen an den Extremitäten u. s. w. Stets war die Narkose sehr befriedigend und auffallend frei von Nachwirkungen.

Ich habe den bestimmten Eindruck empfangen, dass diese Narkose auch von schwachen, alten und kachektischen Kranken überaus gut vertragen wird; allein unsere Erfahrungen sind noch nicht genügend ausgedehnt, um bestimmte Schlussfolgerungen in dieser Beziehung zu rechtfertigen.

Jedoch glauben wir behaupten zu dürfen, dass die intratracheale Insufflation sich bei zahlreichen Operationen ausserhalb des Gebietes der Brustchirurgie ausgezeichnet bewähren wird.



III.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Krankenhauses Bethanien.)

Zur Behandlung von Folgezuständen doppelseitiger Recurrensschädigung.[1]

Von

Prof. Dr. Max Martens (Berlin).

(Mit 1 Textfigur.)

Die Pathologie der Recurrenslähmungen ist trotz vieler klinischer und experimenteller Arbeiten immer noch nicht völlig geklärt. Im Allgemeinen[2]) nimmt man heute entsprechend dem Rosenbach-Semon'schen Gesetz an, dass bei organischen Recurrenserkrankungen im centralen oder peripherischen Theil zunächst die Stimmritzenerweiterer gelähmt werden. Die Stimmbänder können normal adducirt, aber nur bis zur sogenannten Cadaverstellung abducirt werden. Im weiteren Verlaufe tritt dann — wie man meint — durch secundäre Contractur der Adductoren eine Medianstellung der Stimmbänder ein, bis sich schliesslich bei völliger Recurrenslähmung diese Contractur löst und die Stimmbänder in Mittelstellung, die sog. Cadaverstellung, gehen. Und umgekehrt bei zunächst völliger Recurrenslähmung erholen sich bei eventueller Besserung zunächst die Adductoren.

Auf die verschiedenen anderen Theorien einzugehen und die vielen Arbeiten, die für die eine oder andere Ansicht sich aussprechen, würde hier zu weit führen, es mag u. A. auf die Darstellung in dem Lehrbuch über die Krankheiten der oberen Luftwege von Schmidt-Meyer verwiesen werden, nur soweit nöthig,

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 19. April 1911.

2) Vgl. Schmidt-Meyer, Die Erkankungen der oberen Luftwege. 4. Aufl.



werden wir zum Schlusse darauf zurückkommen. Zunächst mag eine Beobachtung von doppelseitiger Recurrensschädigung folgen, welche nach den verschiedensten Richtungen hin: ätiologisch, pathologisch als auch besonders therapeutisch wegen der zum ersten Mal in Anwendung gebrachten operativen Behandlung von Interesse ist.

Frl. Martha U., jetzt 23 Jahre alt, Arbeiterin in einer Cigarrenfabrik, bekam mit 13 Jahren Kropfbeschwerden, mit 14 Jahren (April 1902) wurde sie in einer hiesigen Klinik operirt. Es bestanden damals 3 knotige Anschwellungen der Schilddrüse, auf jeder Seite und in der Mitte. Keine Sprachstörungen, keine Kehlkopflähmungen. Resection der rechtsseitigen Struma: „Der Recurrens verläuft unversehrt in den umgebenden Weichtheilen."

Pat. will aber gleich nach dem Erwachen aus der Narkose 14 Tage lang aphonisch, dann mit tönender Stimme heiser gewesen sein.

Januar 1903 wurde die linke Seite operirt in derselben Klinik.

Seit Weihnachten 1903 Beschwerden beim Athmen, besonders beim Gehen und Treppensteigen.

Deswegen im April 1904 Aufnahme in Bethanien. Auf beiden Halsseiten alte Operationsnarben, in der Mitte dicht unter dem Ringknorpel ein oberflächlicher Strumaknoten, der nicht etwa ins Jugulum substernal geht und der nicht die Athembeschwerden erklären kann. Am Herzen keine organischen Veränderungen. Das rechte Stimmband steht der Mittellinie näher wie das linke und macht geringere Excursionen. Bei der Phonation geht das linke Stimmband meistens etwas nach rechts hinüber. Bei leichten Bewegungen keine Kropfbeschwerden. Nach intercurrenter Epithyphlitiserkrankung und -Operation in ein Erholungsheim entlassen. Von einer Kropfoperation wurde wegen der Gefahr einer dann eventuell eintretenden Cachexia strumipriva abgerathen, da Pat. auf beiden Seiten schon operirt worden war, da ferner der relativ kleine Knoten in der Mitte keine Athembehinderung machen konnte, die letztere vielmehr auf die rechtsseitige Recurrensparese bezogen wurde.

Wegen Luftbeschwerden wurde sie — wie nachträglich eruiert wird — 1906 durch einen dritten Chirurgen operirt, welcher den Kropfknoten in der Mitte entfernte. Wegen steigender Athembeschwerden wurde sie dann vom Laryngologen intubirt und, da das nicht half, tracheotomirt. Sie trug die Canüle 14 Tage lang. Die Erstickungsanfälle kehrten nach kurzer Zeit wieder und es wurden Juni 1907 zum vierten Mal Kropftheile entfernt. Die Erstickungsanfälle blieben danach zunächst weg, die Luftbeschwerden waren aber stärker wie vorher. Diese nahmen Oktober 1909 wieder sehr zu, die Athmung war sehr erschwert, Nachts traten zuweilen Erstickungsanfälle auf, sodass die Pat. am 6. 11. 09 von Prof. Grabower, in dessen Beobachtung sie zuletzt gewesen war, zur schleunigen Tracheotomie nach Bethanien geschickt wurde.

Lauter Stridor bei der Inspiration, frequente flache Athmung mit leichter Thoraxeinziehung, leichte Cyanose. Laryngoskopisch: Starre, unbewegliche Medianstellung der sich fast berührenden, straff gespannten Stimmbänder, die auch bei Phonation und Respiration feststehen. Auch die Aryknorpel bewegungslos.



Die Vorderseite des Halses unterhalb des Kehlkopfes von flächenhaften, gerötheten, z. Th. keloidartig verdickten Narben eingenommen. Links noch Strumagewebe fühlbar.

Aus vitaler Indication sogleich Tracheotomia inferior in Localanästhesie. Die sonst nicht veränderte Luftröhre ist stark nach rechts verzogen.

Nach der Operation derselbe Kehlkopfbefund (derselbe ist dauernd von Herrn Prof. Grabower controlirt bezw. aufgenommen worden).

Beim Zuhalten der Canüle lauter Stridor, Dyspnoe und Cyanose. Stimme rein. Da wir abwarten wollen, ob nicht mit der Zeit eine Erweiterung der Stimmritze durch Cadaverstellung der Stimmbänder eintritt, wird Pat. vorläufig entlassen, am 22. 12.

29. 12. Bei zugehaltener Canüle Athmung unmöglich. Das linke Stimmband steht in stark gestreckter Haltung bei Phonation und Respiration ganz unbeweglich ganz nahe der Medianlinie fest, das rechte ebenfalls, der Spalt beträgt kaum 1 mm. Bei der Phonation rückt die rechte Stimmlippe und der rechte Aryknorpel eine Spur nach innen.

30. 12. Wiederaufnahme.

8. 2. Die Stimmbänder stehen dicht aneinander in starrer Medianstellung.

Da keine Veränderung eingetreten ist, wird am 8. 2. in Localanästhesie ein ca. 2 cm langes Stück des Ramus externus vom linken Nervus laryng. sup. vor seinem Eintritt in den Musculus cricothyreoid. resecirt. Der Nerv liegt in strumösem Gewebe, lässt sich aber sehr leicht finden. Schluss der Wunde. (s. Fig.)

Unmittelbar nach der Operation ist bei zugehaltener Canüle die Athmung nicht mehr stridorös, sondern gleichmässig, viel freier und tiefer, die linke Stimmlippe steht jetzt reichlich 1 mm nach aussen von der Mittellinie.

Die Stimme, welche bisher distinct und hell gewesen, ist nunmehr geringgradig heiser.

12. 2. Das linke Stimmband ist sichtlich etwas mehr nach aussen gerückt. Die Weite der Stimmritze beträgt in der Pars cartilaginea reichlich 2 mm (oder 3), in der Pars membranacea 1—1 $^{1}/_{2}$ mm. Die rechte Stimmlippe steht bei der Phonation und Respiration nahezu still in der Medianlinie, nur ganz geringe Einwärtsbewegung des rechten Aryknorpels. Links wird die linke Stimmlippe bei tiefer Inspiration etwas nach innen angesogen und geht bei der Exspiration bis zu der bezeichneten Weite auseinander.

Pat. ist seit $^{1}/_{2}$ Stunde ohne Canüle, ohne kurzathmig zu sein. Tiefe Athmung. Keine Dyspnoe oder Cyanose. Wunde verheilt. Klammern entfernt.

21. 2. Pat. athmet ohne Canüle frei, bis zu 6 Stunden lang.

Sprache etwas belegt. Entlassen in poliklinische Behandlung von Prof. Grabower.

7. 3. Pat. hat Canüle 40 Stunden lang durch einen Pfropfen verschlossen getragen. Rima glottidis links noch mehr erweitert.

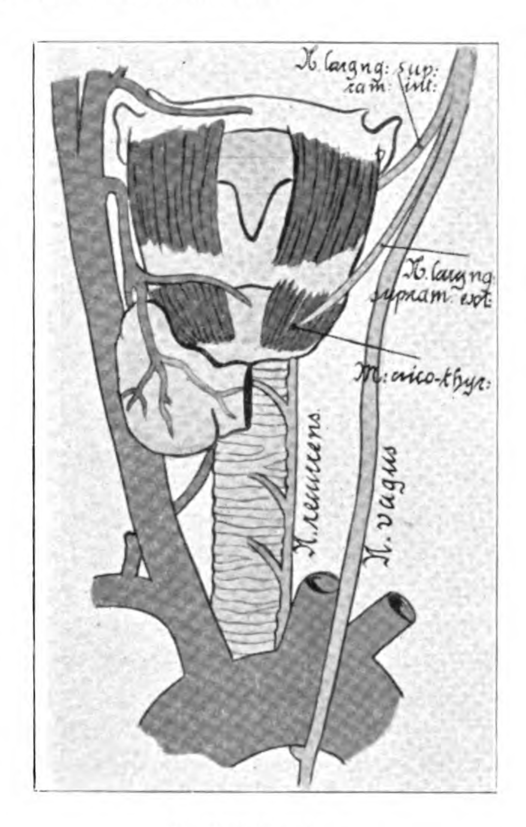
14. 3. Arbeitsfähig geschrieben.

19. 3. Eine Woche lang ganz ohne Canüle, die nun weggelassen wird, nur beim schnellen Treppensteigen und starken Laufen leichte Athembeschwerden.



19. 7. Linke Stimmritzenhälfte hinten etwa $2^1/_2$ mm weit, in der Mitte 2, nach vorn 1 mm. Rechtes Stimmband steht in gestreckter Haltung in der Medianlinie. Keinerlei Bewegung — weder Ab- noch Adduction — an den Stimmbändern und Aryknorpeln.

Subjectiv fühlt Pat. auch bei Bewegungen und Treppensteigen weniger Belästigung. Sie giebt an, eine Treppe ohne Kurzathmigkeit steigen zu können. Auf Berührung der Schleimhaut Reaction.



Nach Corning.

4. 3. 11. Die rechte Stimmlippe steht bei Phonation und Respiration in der Medianlinie in gestreckter Haltung fest, die linke (etwas verbreiterte) wird wie ein schlaffes Segel bei der Inspiration und Exspiration nach unten und oben bewegt, gleichzeitig etwas nach innen bezw. nach aussen gezogen. Es sind das rein passive Bewegungen. Linke Stimmlippe steht jetzt hinten reichlich 3 mm von der Medianlinie entfernt, in der Mitte $2^1/_2$ mm.

Die Weite der Stimmritze ist für die Bedürfnisse der Pat. ausreichend.

Um kurz zu resumiren: bei der sonst ganz gesunden, speciell auch nicht etwa hysterischen Patientin (Vorstellung der Patientin), ist wohl zweifellos der rechte Recurrens durch die erste Operation irgendwie lädirt worden, der linke wahrscheinlich durch die spätere Narbenbildung bezw. durch die dritte Operation. Eine andere Ur-

sache für die Recurrenserkrankung ist jedenfalls nicht aufzufinden, eine hysterische Lähmung ganz unwahrscheinlich, über eine solche der Kehlkopferweiterer habe ich auch nichts in Erfahrung bringen können, ausser einer Bemerkung im Oppenheim'schen Lehrbuch der Nervenkrankheiten: reine Posticuslähmung soll auch bei Hysterie vorkommen.

Ob der von uns zuletzt bei der Patientin gefundene Zustand sich erst allmählich aus einer zunächst completen doppelseitigen Recurrenslähmung durch Erholung der die Verengerer versorgenden Fasern entwickelt hat, lasse ich dahingestellt. Für die rechte Seite ist das wahrscheinlich. Wenigstens bestand 1904, als die Patientin damals in Bethanien war, rechts schon Lähmung, aber noch keine völlige Medianstellung. Auffällig ist in diesem Falle die allen Beobachtern aufgefallene straffe Spannung der Stimmbänder, welche auf die Wirkung der secundär contrahirten Musculi cricothyreoidei zurückgeführt wurde.

Wagner und Grossmann haben ja überhaupt die Medianstellung der Stimmbänder im Gegensatz zu Rosenbach-Semon erklären wollen durch Lähmung des ganzen Recurrens und Contractur der genannten Muskel, die erst nachlasse beim Fortschreiten der Erkrankung auf den Laryngeus superior, worauf dann die Cadaverstellung zu Stande komme.

Diese Ansicht ist freilich von anderen nicht bestätigt worden (s. Schmidt-Meyer). Wenn man allerdings beim Tier (Grabower) oder Menschen (Meyer u. Grabower) den Recurrens durchschneidet, so tritt zunächst durch Contractur des Crico-thyreoideus eine Medianstellung des betr. Stimmbandes ein, sie lässt aber bald nach und es resultirt dann die Cadaverstellung.

Bei unserem Falle handelte es sich vor allem darum, was zu machen sei?

Gleich nach der nöthig gewordenen Tracheotomie überlegten wir, wie man der Patientin das dauernde Tragen der Canüle ersparen könne.

Die Gluck'sche Laryngostomie hätte das ja bewirken können, ist aber doch auch nur ein Nothbehelf.

Von der Exstirpation einer Stimmlippe nach Analogie ähnlicher Operationen beim Kehlkopfpfeifen der Pferde[1]) rathen Schmidt-Meyer ab, weil die Stimme unwiederbringlich verloren gehe und

1) Vgl. Möller, Das Kehlkopfpfeifen der Pferde und seine operative Behandlung. Stuttgart 1888.



häufig durch Narbenbildung doch wieder eine Verengerung einträte. Ein einfaches Herauspräpariren der Nerven aus den Narben kann nach so langer Zeit auch keinen Erfolg versprechen. Ich dachte wohl an Nervenüberpflanzung, doch mussten die Aussichten zu unsicher erscheinen, abgesehen von dem späten Eintreten einer eventuellen Wirkung.

Von der Ueberlegung ausgehend, dass bei totaler Recurrenslähmung Cadaverstellung eintritt, nachdem die zuerst eintretende secundäre Contractur des Crico-thyreoideus in wenigen Stunden geschwunden ist, dachte ich daran, den Recurrens wenigstens auf einer Seite ganz zu durchtrennen. Heiserkeit wäre ja wohl die Folge gewesen, aber die Glottis doch wohl so weit geworden, dass sie für die Athmung genügt hätte und das Tragen einer Canüle überflüssig geworden wäre. Wie ich nachträglich feststellen konnte, ist dieser Versuch von Ruault[1]) ohne Erfolg gemacht worden, vielleicht deswegen ohne Erfolg, weil die Wirkung der Musculi crico-thyreoidei bestehen blieb.

Grabower betonte die hier auffällige starke Spannung der Stimmbänder durch Contractur des Crico-thyreoideus und schlug in Rücksicht darauf vor, den Ramus externus des N. laryngeus superior zu reseciren, um die Spannung zu lösen. Aber ich habe erst noch 3 Monate gewartet, ob sich nicht etwa spontan eine Cadaverstellung einstellen würde, um etwaigen Einwänden zu begegnen und um nicht etwa unnütz der Patientin dauernd die Function des Muskels zu entziehen.

Der Erfolg der Operation war eklatant und trat sofort ein. Es liegt ja auf der Hand, dass dieser — im Uebrigen ganz geringe — Eingriff keine normalen Verhältnisse schaffen kann, aber er hat genügt, dass die Patientin wieder arbeitsfähig ist und ihre Canüle jetzt seit mehr als 1 Jahr (14—15 Monate) dauernd nicht mehr trägt (die Tracheotomiewunde ist natürlich auch längst geschlossen). Vor allem fühlt sie sich so wohl wie alle die Jahre zuvor nicht und hat auch nie mehr Erstickungsanfälle gehabt.

Es liegt nahe, die Operation beiderseits zu machen, um eine beträchtlichere Erweiterung der Glottis zu erzielen, doch würde dadurch natürlich die Stimme zu sehr leiden.

1) Luc, Les névropathies laryngées. Bibliothèque médic. Charcot-Debove. Paris 1892. Cit. nach Semon in Heymann's Handbuch der Laryngologie und Rhinologie.



Meines Wissens ist diese Operation zum ersten Mal ausgeführt worden.

Vielleicht kann man überhaupt bei doppelseitiger Posticuslähmung, die chronisch geworden ist (Meyer berichtet über eine Beobachtung über mehr als 30 Jahre hinaus) durch diese Operation Besserung schaffen. Wenn die Contractur der Muskeln schon zu lange gedauert hat, kann man sich denken, dass die einfache Nervendurchtrennung bezw. -resection nicht ausreicht: wie man beim Spitzfuss die Achillessehne durchtrennt, so könnte man hier ausserdem, mit Leichtigkeit den Muskel durchtrennen oder ihn auch ganz wegnehmen.

IV.

Ein Beitrag zur sogen. idealen Operation der arteriellen Aneurysmen.[1])

Von

Dr. Ernst Heller (Königsberg i. Pr.).

(Mit 3 Textfiguren.)

Auf dem 36. Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1907 hat Lexer als Ziel der idealen Behandlung der arteriellen und arteriell-venösen Aneurysmen die Forderung aufgestellt, nach Exstirpation der Aneurysmen den Kreislauf nach Möglichkeit in normalen Bahnen durch Wiedervereinigung der Gefässlumina zu erhalten, bei arteriellen Aneurysmen in der Arterie, bei arteriell-venösen in Arterie und Vene oder wenigstens in einem der beiden Gefässe.

Diese Forderung ist einerseits begründet durch die praktischen Ergebnisse auf dem Gebiete der Gefässnaht und andererseits durch die Gefahr, welche die Unterbindung grosser Gefässstämme in sich birgt.

Die Gefahr schwerer Circulationsstörungen ist bei den Aneurysmenoperationen im Allgemeinen geringer, als bei der primären Gefässligatur, da die Entwicklung der Aneurysmen dem Collateralkreislauf Zeit zur Ausbildung giebt und die blutige Infiltration der Weichtheile, welche bei frischen Gefässverletzungen den Collateralkreislauf erschwert, hier fortfällt. Die neueste statistische Zusammenstellung über die „Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Gefässstämme“ von Wolff[2]) ergiebt jedoch

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 22. April 1911.

2) Wolff, Die Häufigkeit der Extremitätennekrose nach Unterbindung grosser Gefässstämme. Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1908. Bd. 58. S. 762.



auch für die Aneurysmenoperationen ein Procentverhältniss schwerer Circulationsstörungen, welche den Versuch, statt der einfacheren Ligatur durch Gefässnaht die Circulation zu erhalten, als nothwendige Forderung erscheinen lässt.

Bis zum Jahre 1907 konnte Lexer bereits folgende 3 Fälle von Gefässnaht bei Aneurysmenoperationen zusammenstellen: Murphy[1]) resecirte bei einem arteriell-venösen Aneurysma im Scarpa'schen Dreieck die durchschossene Arteria femoralis in einer Länge von 9 mm und vereinigte die Lumina durch das Invaginationsverfahren, während die Wunde in der Vena femoralis durch seitliche Naht verschlossen wurde. Körte[2]) versorgte bei einem arteriell-venösen Aneurysma der Kniekehle Arterie und Vene durch seitliche Naht. Garrè[3]) unterband bei einem arteriell-venösen Aneurysma der Kniekehle die Vena poplitea doppelt und versorgte den 1 cm langen seitlichen Schlitz der Arterie durch seitliche Naht. Lexer selbst versorgte bei einem arteriell-venösen Aneurysma der Fossa poplitea Arterie und Vene durch circuläre Vereinigung mittelst der Payr'schen Magnesiumprothesennaht und stellte bei einem Aneurysma der Arteria axillaris, bei dessen Exstirpation ein 8 cm betragender Defect der Arterie zu versorgen war, die Gefässcommunication durch Transplantation der Vena saphena magna wieder her.

Lexer erwähnt noch 3 von Ziembicki[4]) ausgeführte Arteriennähte. In dem ersten Falle handelte es sich um eine Carotisverletzung bei einer Geschwulstoperation, in dem zweiten Falle um eine Naht der Arteria radialis bei einem traumatischen Aneurysma. Hier trifft die Indication, die Gefässnaht wegen der Gefahr der Circulationsstörungen auszuführen, nicht zu. In dem dritten Falle handelte es sich um Naht der Arteria poplitea bei einem traumatischen Aneurysma derselben.

Seit Lexer's Mittheilung im Jahre 1907 sind nun noch weitere Fälle von Gefässnaht bei Aneurysmenoperationen berichtet worden.

1) Murphy, Resection of arteries and veins injured in continuity — end to end suture — experimental and clinical research. Ref. Centralbl. f. Chir. 1906. S. 467.

2) Körte, Ein Fall von Gefässnaht bei Aneurysma arterio-venosum popliteum. Chir.-Congr. 1904. I. S. 15.

3) Garrè, Seitliche Naht der Arterie bei Aneurysmaexstirpationen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 82.

4) Ziembicki, Revue de Chir. 1906. Bd. 34. S. 624.



Enderlen[1]) versorgte nach Exstirpation eines Aneurysmas der Arteria poplitea den 4 cm betragenden Defect der Arterie durch circuläre Naht. Stich[2]) unterband bei einem arteriell-venösen Aneurysma die Vena poplitea, resecirte die Arterie auf 1 cm Länge und führte die circuläre Naht aus. Ebenfalls eine circuläre Arteriennaht machte Ribera[3]) bei einem Aneurysma der Arteria femoralis. Auvray[4]) versorgte bei der Exstirpation eines arteriell-venösen Aneurysmas der Art. femoralis Arterie und Vene durch circuläre Naht. Oppel[5]) nähte bei einem Aneurysma der Art. axillaris die Arterie circulär. Endlich berichtet Meissner[6]) über ein arteriell-venöses Aneurysma am Oberschenkel, bei dessen Exstirpation die Vene unterbunden und die Arterie seitlich genäht wurde.

Diesen 12[7]) in der Literatur beschriebenen Fällen von Gefässnaht bei der Exstirpation der Aneurysmen grosser Gefässstämme kann ich einen weiteren Fall anreihen, eine seitliche Arteriennaht bei der Exstirpation eines ungewöhnlich grossen arteriellen Aneurysma der Art. femoralis.

Krankengeschichte.

Anamnese: Eine 42jährige Frau hatte vor 9 Jahren einen Stich mit einer Forke in den rechten Oberschenkel erhalten. Eine Zinke der Forke drang von hinten in den Oberschenkel ein und trat vorne an der Innenseite wieder heraus. Die Frau wurde bei der Verletzung ohnmächtig und wusste daher über die Stärke der Blutung keine näheren Angaben zu machen. Die Stichwunden heilten unter aseptischen Verbänden, doch entwickelte sich schon während der Wundheilung eine Geschwulst an der Hinterseite des Oberschenkels. Diese Geschwulst soll sich im Laufe der Jahre zwar langsam, aber ununterbrochen vergrössert haben und verursachte mit fortschreitendem Wachsthum unerträgliche Schmerzen, welche in den Unterschenkel ausstrahlten.

Status: Bei der im Uebrigen gesunden Frau findet sich an der Hinterseite des rechten Oberschenkels eine auf die Innenfläche übergreifende, über kindskopfgrosse, runde, derbe, pulsirende Geschwulst (Fig. 1), welche sich nach der Kniekehle zu zwischen der auseinandergedrängten Beugemusculatur

1) Enderlen, Ein Beitrag zur idealen Operation des arteriellen Aneurysma. Deutsche med. Wochenschr. 1907. No. 37.

2) Stich, Exstirpation von Aneurysma arterio-venosum der Poplitea. Ein Beitrag zur circulären Gefässnaht am Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 95. S. 577.

3) Ribera, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1333.

4) Auvray, Centralbl. f. Chir. 1910. S. 501.

5) v. Oppel, Zur operativen Behandlung der arterio-venösen Aneurysmen. Centralbl. f. Chir. 1910. S. 1078.

6) Meissner, Beiträge zur Gefässnaht. Inaug.-Dissert. Berlin 1910.

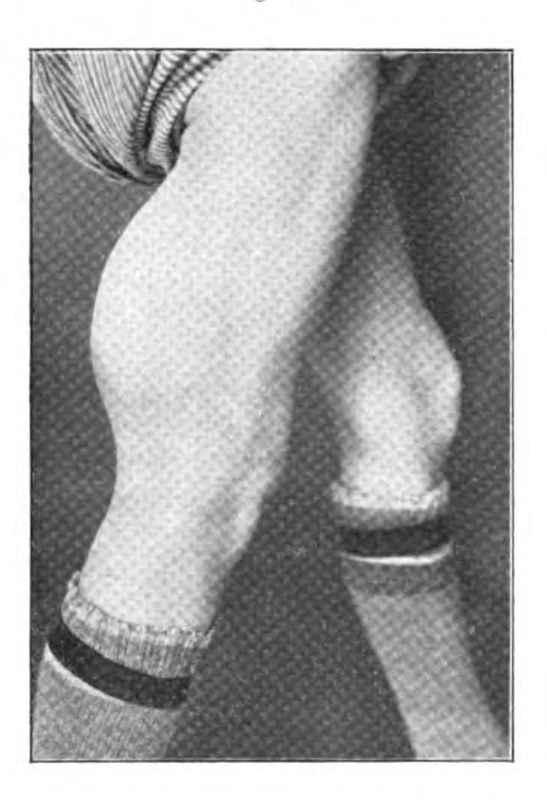
7) Die Naht der Arteria radialis von Ziembicki nicht mit gerechnet.



stark vorwölbt. Ein Schwirren ist in der Geschwulst nicht fühlbar, dagegen sind starke sausende Gefässgeräusche zu hören. Die Umfangsdifferenz der Oberschenkel beträgt an der Stelle der stärksten Anschwellung $11^1/_2$ cm.

Die Einstichsstelle bezeichnet eine runde flache Narbe in der Mitte der Rückseite des Oberschenkels. Die Ausstichsnarbe befindet sich an der Vorderseite $5^1/_2$ cm oberhalb und etwas medialwärts von der Patella. Die Ausstichsstelle liegt 10 cm tiefer als die Einstichsstelle. Die gedachte Verbindungslinie ist also von hinten oben schräg nach vorn, innen und unten gerichtet und verläuft etwa durch die Gegend des Adductorenschlitzes.

Fig. 1.



Die Circulation des rechten Unterschenkels zeigt keinen wesentlichen Unterschied gegenüber links, Hautfarbe und Temperatur sind gleich. Doch ist der Puls der rechten Art. poplitea, tibialis postica und dorsalis pedis erheblich schwächer als links. — Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bestehen am Unterschenkel nicht.

Operation: 29.8. 10. (Dr. Heller). Aethersauerstoffnarkose. Wegen der vorwiegenden Entwickelung des Aneurysma nach der Hinterseite des Oberschenkels Operation in Bauchlage und Freilegung der Geschwulst durch einen Längsschnitt über die Hinterseite des Oberschenkels. Die mediale und laterale Beugemusculatur ist durch die Geschwulst stark auseinander gedrängt. Der Nervus ischiadicus verläuft stark gespannt mitten über sie hinweg. Er wird zur

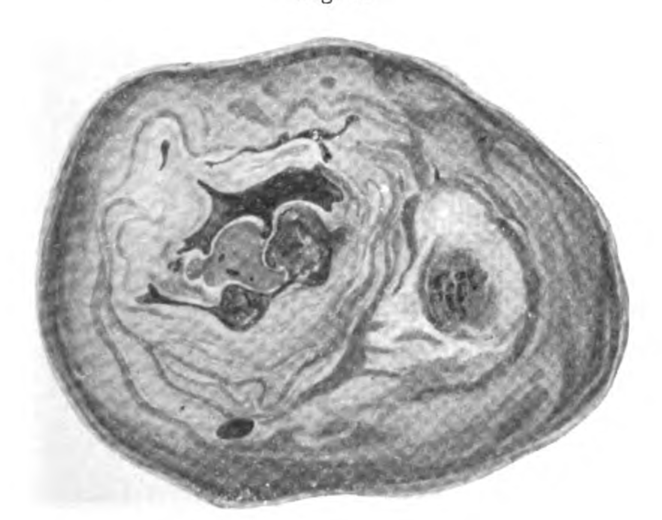
Seite gezogen und die ganze Hinterfläche des sehr derbwandigen Aneurysmasackes freigelegt.

Fig. 2.



Aneurysmasack von aussen.
Communicationsstelle der Arterie mit dem Aneurysma sichtbar.

Fig. 3.



Querschnitt.
Bluträume collabirt.

Nach vorn und medial durchdringt der Aneurysmensack die Adductorenmusculatur und ist mit derselben fest verwachsen. Durch einen Hülfsschnitt nach vorne innen wird der Adductorencanal freigelegt und gespalten, bis das

Gefässbündel oberhalb und unterhalb des Aneurysma freiliegt. Im Adductorencanal liegt das Aneurysma dem Gefässbündel breit auf, lässt sich jedoch durch vorsichtiges Präpariren bis auf einen ca. 3 cm breiten Stiel, welcher der Arteria femoralis fest anhaftet, ablösen. Die Arterie ist jedoch unter dem Druck der sie überlagernden Geschwulst sehr erheblich verengert.

Nun erst werden Arterie und Vene ober- und unterhalb mit Höpfner-schen Gefässklemmen verschlossen, der Geschwulststiel scharf von der Arterie abgetrennt und der ca. 2 cm lange und ca. 2—3 mm breite Wanddefect der Arterie durch seitliche Naht verschlossen. Nach Abnahme der Klemmen, die nur wenige Minuten gelegen hatten, und kurzer Compression der Nahtstelle ist die Naht dicht und die Nahtstelle und die Art. poplitea zeigen deutliche Pulsation. Doch ist das Lumen der Arterie mindestens um die Hälfte verringert. Auch die Vena femoralis ist, so weit sie dem Druck der Geschwulst ausgesetzt war, verengert und ihre Wand bindegewebig verdickt. Ein ausgedehntes, zum Theil varicös erweitertes Collateral-Venennetz hatte die Freilegung der Gefässe erheblich erschwert.

Der Adductorencanal wird durch Catgutnähte wieder vereinigt und die Hautnaht ohne Drainage geschlossen.

Verlauf: Nach Beendigung der Operation war die Patientin in Folge zu tiefer Narkose stark collabirt und der Puls in den Unterschenkelarterien nicht fühlbar.

Abends war der Fuss jedoch warm und der Puls in der Art. tibialis postica und Art. dorsalis pedis nachweisbar.

Die Wundheilung verlief per primam. Bei der Entlassung war der Puls der Unterschenkelarterien erhalten, wenn auch, wie schon vor der Operation, schwächer als an dem gesunden Bein. Hautfarbe und Temperatur war unverändert, ein Oedem nicht vorhanden.

Präparat: Das Präparat des selbst nach der Entleerung der centralen Bluträume noch überkindskopfgrossen Aneurysmas zeigt eine ausserordentlich derbe, glatte Bindegewebskapsel grössten Theils ausgefüllt von geschichteten und organisirten Blutgerinnseln (Fig. 2 u. 3).

Mit obigem Fall sind also jetzt im Ganzen 13 Fälle von Gefässnaht bei Aneurysmenoperationen bekannt.

Es wurden ausgeführt:

1. Seitliche Naht der Arterie allein: 1 Fall (Heller);
2. seitliche Naht der Arterie und Unterbindung der Vene: 2 Fälle (Garrè, Meissner);
3. seitliche Naht der Arterie und Vene: 1 Fall (Körte);
4. circuläre Naht der Arterie allein: 4 Fälle (Zimbicki, v. Oppel, Enderlen, Ribera);
5. circuläre Naht der Arterie mit Unterbindung der Vene: 1 Fall (Stich);



6. circuläre Naht der Arterie und seitliche Naht der Vene: 1 Fall (Murphy);
7. circuläre Naht beider Gefässe: 2 Fälle (Lexer Auvray);
8. freie Gefässtransplantation: 1 Fall (Lexer).

Diese kurze Zusammenstellung, in der alle denkbaren Combinationen von seitlicher und circulärer Gefässnaht des einen oder beider Gefässe vertreten sind, zeigt am besten, dass von einem typischen Vorgehen bei idealen Aneurysmenoperationen nicht gesprochen werden kann, dass man sich vielmehr ganz nach der Lage des Falles richten muss.

Wie Lexer hervorhebt, ist nach Möglichkeit wegen der grösseren Sicherheit des Erfolges die seitliche Gefässnaht anzustreben. Wo diese nach Art der Gefässwunde nicht möglich ist, tritt die circuläre Naht in ihr Recht, und wo wegen der Entfernung der Gefässstümpfe auch die circuläre Naht nicht mehr ausführbar ist, muss die freie Gefässtransplantation als letztes Hülfsmittel dienen. Für die Gefässtransplantation kommt aus praktischen Gründen beim Menschen die Verwendung der autoplastischen Verpflanzung der Vena saphena magna auch für den Ersatz der Arterien fast ausschliesslich in Betracht.

Die Zahl der 13 operirten Fälle ist natürlich noch zu gering, um sie statistisch mit den Ergebnissen der Gefässligatur bei Aneurysmenoperationen vergleichen zu können. Die Gefahr secundärer Thrombose, welche jeder Gefässnaht droht, ist auch bei den Aneurysmenoperationen besonders dann zu fürchten, wenn langdauernder Druck einer Geschwulst oder eine grössere Verletzung die Gefässwand geschädigt hat. Immerhin bleibt der Naht auch dann noch ein gewisser Vortheil, indem während des Eintritts der Thrombose Stunden für die Entwicklung des Collateralkreislaufes gewonnen werden.

Unter den 13 operirten Fällen ist in keinem Fall eine Gangrän der Extremität eingetreten. 2 Mal ist Thrombose beobachtet worden. In dem von v. Oppel mitgetheilten Falle einer Naht der Arteria axillaris trat nämlich, nachdem der Arm unmittelbar nach Ausführung der Naht roth geworden war, schnell wieder eine Ischämie des Armes ein, welche sich jedoch innerhalb einer Woche zurückbildete und nur zu einer Nekrose der Endphalanx des Daumens führte, und ein wandständiger Thrombus fand sich bei der

von Lexer ausgeführten Gefässtransplantation im zuführenden Gefäss, nicht an den Nahtstellen und in der transplantirten Vene; doch blieb die Circulation bis kurz vor dem aus anderer Ursache eintretenden Tode erhalten. In allen übrigen Fällen wird von einer guten Erhaltung der Circulation berichtet. Die bisherigen Erfolge bestätigen also die Indication, bei den Aneurysmenoperationen an den grossen Gefässen den zwar schwierigeren, aber physiologisch besseren Weg der Gefässnaht an Stelle der Ligatur principiell anzustreben.



V.

(Aus der chirurg. Klinik der Königl. Universität Modena. — Director: Prof. Dr. Victor Remedi.)

Ueber die Varicen der unteren Extremitäten.

Experimentelle und klinische Untersuchungen.

Von

Dr. Arthur Zancani,

Assistenzarzt.

(Hierzu Tafel I—IV.)

Wenn wir bei Durchsicht der Literatur die ältesten Arbeiten über die Venen und ihre pathologischen Veränderungen bis zu den neuesten Abhandlungen und speciellen Arbeiten verfolgen, finden wir noch keine Uebereinstimmung; denn Ungewissheit herrscht nicht nur über die Veränderungen, die in der mit Phlebektasie behafteten Venenwand vorkommen, sondern auch betreffs der Kenntnisse über die Structur ihres gesunden Zustandes, besonders da die Frage über den Ursprung der Varicen heut zu Tage noch fast hypothetisch erscheint.

Die neueren Abhandlungen über normale Anatomie handeln gewöhnlich nur von der Histologie der Venen im Allgemeinen, ohne dem System der Saphenen besondere Beachtung zu schenken; von den speciellen Arbeiten, wie genau und werthvoll sie auch sein mögen, sind die älteren zu einer Zeit verfasst worden, in welcher die histologische Technik noch unvollkommen war, folglich macht sich der Mangel an Einzelnheiten fühlbar, die neuesten Arbeiten stützen sich auf Beschreibungen früherer Arbeiten oder befassen sich nur mit einzelnen Elementen der Gefässwand.

Daraus folgt, dass man auch bei Durchsicht mehrerer Abhandlungen und Monographien sich keine genaue Vorstellung von



der Structur der oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten verschaffen kann, und es entstehen somit wahrscheinlich zahlreiche Deutungsfehler bei der histopathologischen Untersuchung, die auf dem Glauben beruhen, dass alle Venen des Körpers an Structur gleich sind; dem gegenüber heut zu Tage niemand leugnet. dass diese um so complexer ist, je complicirter ihre Function ist.

Auf Grund dieser Beobachtungen, und wegen der noch herrschenden Meinungsverschiedenheit der verschiedenen Autoren einerseits über die normale Beschaffenheit, andererseits über die pathologischen Veränderungen der mit Varicen behafteten Venen, wie über ihre Aetiologie, habe ich mir die Aufgabe gestellt:

1. den Bau des Stammes der Vena saphena magna genau zu studiren;

2. an der Hand der Structur in gesundem Zustand die Veränderungen an den Varicen zu bestimmen;

3. zu untersuchen, ob es möglich wäre, auf experimentellem Wege dieselben Veränderungen oder derartige structurelle Modificationen hervorzubringen, dass man dem Krankheitsagens auf die Spur kommen könnte.

Aus den untersuchten Abhandlungen und speciellen Arbeiten fasse ich kurz zusammen, was über das System der normalen V. saphena magna, oder, wo keine besondere Beschreibung Letzterer vorhanden ist, was über die Venen im Allgemeinen gesagt wird.

Soboroff (1) bemerkte in den Querschnitten der Vena saphena interna, dass auf die Epithelschicht (Endothel) eine Menge Cellularelemente folgt, die sich mit Carmin rosa färben; es folgt dann eine bindegewebige Schicht mit einem Netz von elastischen Fasern, unter welchen sich hie und da nicht zu grosse Cellularelemente befinden, dann wenige Muskelfasern, die nicht zu dicht aneinander quer durchschnitten liegen und längs des Gefässes verlaufen, ferner circulär verlaufende Muskelfasern, welche in Bündeln vereint erscheinen; somit bilden diese Muskelfasern ziemlich starke Streifen, die von einander durch hellere Zwischenräume getrennt sind; zuletzt folgt die Adventitia. Der eben beschriebene Bau stimmt mit demjenigen überein, welchen man in den Längsschnitten beobachtet.

Epstein (2): Die Intima besteht aus Endothel und aus einer oder mehreren elastischen Membranen, die häufig durch elastisch-musculäre Schichten ersetzt werden. Zwischen dem Endothel einerseits und den musculären und elastischen Elementen andererseits



findet sich eine Zwischensubstanz, die an einigen Stellen durch dünne, bindegewebige Schichten ersetzt wird. Die Tunica media hat dieselbe Structur wie die der Arterien, aber sie ist reicher an Vasa vasorum. Die Adventitia gleicht ebenso jener der Arterien, aber sie hat eine reichliche Entwickelung an Längsmuskelfasern.

Della Rovere (3) fand in den oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten unter dem Endothel eine elastische Membran, meistens in zwei parallele Blättchen getheilt, zwischen welchen wellenartige elastische Fasern verlaufen. An dieser einen oder mehreren Membranen lassen sich selten Unterbrechungen wahrnehmen, die man mit den von anderen Verfassern beschriebenen Fenstern vergleichen könnte, sie bestehen vielmehr aus elastischen, quer laufenden Fasern. In der Media erwähnt er nichts von Längsmuskelfasern; die circulären werden entweder von homogenen, elastischen Membranen oder von palissadenartigen, elastischen Längsfasern in Schichten getrennt. In der Adventitia bemerkte er längsverlaufende bindegewebige und musculäre Bündel. Die elastischen Fasern verlaufen quer.

Quain (4) schreibt: Die subendotheliale bindegewebige Schicht ist nicht so entwickelt, als in den Arterien, sie fehlt hier sogar bei vielen Venen; sie ist in manchen mittleren Venen deutlicher, als in grösseren. Das elastische Gewebe der Tunica int. besteht aus einem dichten, lamellenartigen Netze von elastischen Längsfasern, die selten als Membrana fenestrata vorkommen. In der Tunica interna einiger Venen befinden sich kleine musculäre Längsbündelchen und contractile, isolirte Zellen. In vielen Venen ziehen einige innere Fasern der Media in Längsrichtung. Die Adventitia ist dichter als die Media: sie besteht aus Areolargewebe und aus elastischen Längsfasern. Die Dicke der Tunicae der oberflächlichen Venen und die der unteren Extremitäten ist grösser, als die der tieferen Venen und die der oberen Extremitäten.

Poirier (5) entnimmt seine Berichte meistens aus den Arbeiten Soboroff's, Epstein's, Della Rovere's, Eberth's. Eines mehr oder minder vollkommenen Ringes von musculären Längsfasern in der Adventitia der oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten erwähnt er kaum. Wenn er, bei dem Vergleich der grossen Venen der unteren Extremitäten mit den Venen der Kopfregion, meint, dass man in den ersteren die musculären Schichten sich multipliciren sieht, so bezieht er sich auf die V. iliaca externa, cruralis, poplitea.

Nach Testut (6) besteht die Venenwand blos aus zwei Tunicae, einer inneren und einer äusseren, welch Letztere die Media und die Adventitia anderer Verfasser zusammenfasst. Die **Intima** besteht aus einer bindegewebigen, elastischen Schicht, die Endovena. Diese besteht aus bindegewebigen Elementen, die zwischen den Maschen eines feinen, elastischen, aus Längsfasern bestehenden Netzes enthalten sind. In einigen Venen ist die Endovena gut entwickelt, in vielen anderen nicht sehr deutlich und in einigen fehlt sie gänzlich. Ihre Dichtigkeit ist äusserst veränderlich. Die Veränderungen stehen in keinem Verhältniss zu dem Durchmesser des Gefässes. — Tunica externa: Die elastischen Elemente bilden dicht an der inneren Seite der Tunica, zwischen dieser und der Interna, eine ununterbrochene Lamina, welche Limitans interna genannt wird, sie ist das Omologon derjenigen der Arterien, aber hier ist sie nicht so deutlich und in einigen Fällen einfach von einem elastischen mehr oder minder dichten Netze gebildet; überdies kann sie in einigen Venen unterbrochen oder gar nicht vorhanden sein. Nach der Zahl, der Stelle, der Richtung der Muskelfasern theilt er die Venen in vier Gruppen; er erwähnt jedoch die Saphena nicht, und es bleibt zweifelhaft, ob sie in die erste dieser Gruppen eingereiht werden soll: = Venen mit einer einzigen circulären, musculären Schicht.

Chiarugi (7) sagt bei der allgemeinen Besprechung der Venen: „Das Endothel liegt auf einer kleinen, bindegewebigen Schicht von verschiedener Dicke, reich an Zellen, mit wenigen elastischen Fasern. An der Grenze der Tunica media, bisweilen etwas mehr einwärts, bildet sich in dieser Schicht eine Membrana elastica interna: sie ist nicht so scharf differencirt als diejenige der Arterien, sie hat nicht wie jene einen buchtigen Verlauf und kann auch fehlen; bisweilen kann sie sich in zwei oder mehrere Blättchen theilen, sie stellt also keine gefensterte Membran dar, sondern erscheint als dichtes Netz von elastischen Fasern. In der Intima einiger Venen (Poplitea, femoralis, mesentericae u. s. w.) befinden sich isolirte oder schräge Zellen.“ In der Tunica media erwähnt er nichts von musculären Längsfasern, die Elemente verlaufen im Ganzen in circulärer Richtung, aber da sie nicht vollkommen parallel verlaufen, kreuzen sie sich in einem mehr oder minder scharfen Winkel. Die elastischen Netze liegen in mehreren concentrischen Lagen und sind durch strahlenförmige Fasern verbunden. Die Adventitia besteht



aus Bindegewebe und elastischen Fasern, die meistens in Längsrichtung verlaufen, man findet auch musculäre Längsfasern.

* * *

Wie schon gesagt, kann man aus all diesen Beschreibungen kein genaues Bild von der Structur der Vena saphena interna erlangen. Was besonders die Intima und die Media anbelangt, ist es ungewiss, ob man eine wahre und echte elastische Membran annehmen kann oder nicht, wie weit sie vom Endothel entfernt ist, und ob in der Media sich auch elastische Längsfasern befinden oder nicht. Deshalb ist es mir zweckmässig erschienen, kurz das zu beschreiben, was ich an der Saphena magna beobachtet habe; ich hielt mich bei der Deutung der Präparate der Krampfadern so viel als möglich an die Anschauungen, wie sie in den neuesten Abhandlungen zu Tage treten.

Ich nahm dazu Stücke von der V. saphena int. zweier Leichen, eines 32jährigen Mannes und einer 22jährigen Frau, die an Lungentuberculose gestorben waren. In Beiden erschien das Gefäss geradlinig in seinem Verlauf, schlaff und mit collabirten Wänden. Ich habe auch die Saphenen eines Mannes und einer Frau untersucht, die aus einem wegen Arthrosynovitis tuberculosa des Kniegelenkes im mittleren Drittel amputirten Oberschenkel entnommen wurde, aber in beiden Fällen fand ich in der Intima Veränderungen, welche wahrscheinlich durch die bestehende Krankheit bedingt waren, folglich gebrauchte ich sowohl diese Venen, wie auch die der wegen Varicen operirten Individuen wenig oder gar nicht veränderten Saphenen einfach als Controlle.

Ich untersuchte die erwähnten Gefässe, sowohl in der Nähe der Mündung in die Vena femoralis, wie auch am Unterschenkel, wo meistens die Krampfadern die grösste Entwickelung erreichen. Da in allen Fällen die Bauart übereinstimmt und sich nur durch grössere oder mindere Dichtigkeit der Wand, nicht etwa durch die gegenseitige Lage der verschiedenen Elemente unterscheidet, glaubte ich der Wahrheit nahe zu kommen, wenn ich solchen Bau als normal betrachtete.

Was die gebräuchliche histologische Technik anbelangt, will ich sie, da sie dieselbe wie für die kranken Venen ist, bei der Besprechung dieser Letzteren beschreiben.



Structur der normalen Vena saphena magna.

Unter dem Endothel habe ich nie eine wahre und eigene elastische Membran beobachtet, vielmehr eine an elastischen Fasern reiche bindegewebige Schicht (Fig 2—3), in welcher die elastischen Fasern von verschiedener Grösse, aber meistens dünn sind. An der äusseren Grenze dieser Schicht befinden sich grössere, aneinander liegende, elastische Fasern, so dass bei geringer Vergrösserung sie den Anschein einer fast ununterbrochenen elastischen Membran annehmen (Fig. 2). Bei stärkerer Vergrösserung sieht man aber deutlich, dass dieses Bild von einzelnen Fasern herrührt (Fig. 3). Die elastischen Fasern verlaufen in Horizontal- oder in Längsrichtung (Fig. 3—4). Die in Rede stehende Schicht besitzt nicht in der ganzen Peripherie immer die gleiche Dichtigkeit, denn während sie in einigen Theilen sehr dick ist, so findet man sie in anderen um vieles verdünnt und reducirt (Fig. 1), und bei schwacher Vergrösserung kann sie auch hier den Anschein einer einzigen elastischen Membran annehmen. Solche Anordnung wird auch auf dem Grunde der Einschnitte beobachtet, die man im Gefässlumen bemerkt (Fig. 1), und von deren Bedeutung ich später sprechen werde. Zwischen dem Gewirre der elastischen Fasern befinden sich rundliche Zellen mit centralem Kern im Querschnitt, aber in den Längsschnitten erscheinen sie nicht anders wie musculäre Zellfasern (Fig. 4), die nach der Achse des Gefässes verlaufen, folglich werden sie beim Querschnitt durchschnitten. Man findet solche auch in horizontaler Richtung (Fig. 4), die ersteren aber sind in der Mehrzahl vorhanden. Der beschriebenen Schicht folgt eine andere von musculären Zellfasern, die ausschliesslich in Längsrichtung verlaufen (Fig. 1 bis 5). Solche Elemente erscheinen bei Querschnitten in Bündel vereint, denn hier verlaufen in strahlenförmiger Richtung elastische Fasern, welche die Schicht in viele Abtheilungen zu sondern scheinen (Fig. 3). Bei Längsschnitten sieht man im Gegentheil elastische Fasern und Muskelkerne in Längsrichtung (Fig. 4).

Es folgt die aus circulären Muskelfasern gebildete Schicht (Fig. 1, 2, 4, 5). Die Muskelfasern werden von bindegewebigen Bündeln und elastischen, auch in horizontaler Richtung verlaufenden Fasern durchzogen, besonders aber von elastischen und starken Septa, die eine zur Gefässachse parallele Anordnung haben: sie sind in den in dieser Richtung geführten Schnitten deutlich sicht-



bar (Fig. 4—5). Sie theilen die Schicht in säulenartige Muskelbündel und trennen sie ziemlich deutlich von der vorangehenden Längsschicht.

Die Adventitia (Fig. 1, 2, 5) besteht aus fibrösem Bindegewebe, worin starke elastische Fasern verlaufen, die grosswellig in Querschnitten (Fig. 1—2), minderwellig, aber langgestreckt in Längsschnitten bemerkbar sind (Fig. 5). In dieser Tunica verlaufen die Vasa vasorum. Diese habe ich nie in anderen Tunicae vorgefunden, ausgenommen in einigen Fällen in den äusseren Theilen der circulären Muskelschicht der Media.

In der Adventitia findet man auch zerstreute Bündelchen von Längsmuskelfasern.

Die Intima besteht also aus dem Endothel und aus einer bindegewebigen, elastischen, subendothelialen Schicht.

Die Media oder Tunica muscularis besteht aus einer inneren Schicht mit Längsmuskelfasern und aus einer äusseren mit Circulärfasern.

Die Adventitia aus fibrösem Bindegewebe, grossen elastischen Circulär- und Längsfasern, Vasa vasorum und einigen Muskelbündelchen, die aus Längsfasern gebildet sind.

Ich habe oben von gewissen im Gefässlumen beobachteten Einschnitten gesprochen. Sie werden dadurch bedingt, dass die Intima in den Normalvenen und die Längsmuskelschicht der Media bei Querschnitten nicht als regelmässiger Kreisring, sondern so gefältet erscheinen, dass sie dem Rand des Gefässlumens ein gezacktes Aussehen verleihen, und die Falten sind von einander durch die erwähnten Einschnitte getrennt (Fig. 1). Was diese Anordnung anbetrifft, hatte Virchow (8) beobachtet, dass durch einen mechanischen Reiz in der Saphena eines frisch amputirten Gliedes eben solche Fältelung hervorgerufen wurde. „Bei starker Reizung," meint er, „ging die Contraction bis zum vollkommenen Verschwinden des Lumens. Machte man dann einen Durchschnitt, so sah man die innersten Schichten in starke Längsfalten gelagert, so dass die Ränder der Falten sich in einander schoben und dadurch den Schluss der Lichtung zu Stande brachten. Die Wand erschien ausserordentlich dick und bot das Bild der concentrischen Hypertrophie dar."

Ich habe diesen Versuch erwähnen wollen, weil mir dadurch die verschiedene Dichtigkeit der elastischen, subendothelialen Schicht in verschiedenen Gefässen oder auch in verschiedenen Stellen eines



gleichen Gefässes je nach dem Contractionszustande klar wurde, in welchem sich die circuläre Muskelschicht im Augenblicke der Fixation befand; dieser Contractionszustand war vielleicht von der Wirkung der Fixirungsflüssigkeit entweder hervorgerufen oder erhöht; da nun diese Wirkung derjenigen eines Sphincters gleich ist, so muss dieselbe dasjenige, was sich in seinem Inneren befindet, in Falten zusammenziehen oder in dickerer Schicht zusammendrängen.

Krampfadern.

Die Veränderungen der Gefässwand bestehen nach Cornil (9) in der Vervielfältigung der bindegewebigen Elemente, besonders in der inneren Schicht der Media, wie auch in der Streckung und in der Ausbreitung des Netzes der Vasa vasorum und folglich in der Ausdehnung und in der Kalkablagerung der veränderten Gefässwände.

Soboroff (1) fand keine Veränderung des Endothels. Die Intima war wenig entwickelt, nur in einem Falle erschien sie ziemlich entwickelt, obschon nicht einmal in jedem Punkte. Die einzelnen Muskelfasern zeigten eine bedeutende Hypertrophie, ohne jedoch rückgängige Veränderungen bemerken zu lassen. In der Media hatte die intercellulare Substanz zugenommen, und in der Peripherie befand sich eine starke Gefässentwickelung. Die Adventitia war in den Venen mit verdickter und gefässreicher Wand äusserst entwickelt; sie war aber sehr fein, wo die Venen dünne Wände hatten und wo die varicösen Knoten an den benachbarten Theilen hafteten und bestand aus einer dünnen, fibrösen, bindegewebigen, gefässarmen Schicht.

Nach Epstein (2) bringt die Phlebektasie Veränderungen in allen drei Tunicae hervor. In der Media entwickelt sich regelmässig eine excentrische Hypertrophie der Muscularis, welche in höheren Ausdehnungsgraden sich in excentrische Atrophie verwandelt. In der Intima entwickelt sich eine fibröse Endophlebitis, welche das erweiterte Gefässlumen wieder verengt. Media und Adventitia sind stark vascularisirt mit grösserer oder geringerer kleinzelliger Infiltration; solche Befunde dürfen aber nur als beiläufige Erscheinungen betrachtet werden.

Pilliet (10) fand in nicht erweiterten Theilen der von ihm untersuchten Vene die Muscularis verdickt, die musculären Zellfasern im Umfang bedeutend vergrössert, die Schichten untermischt



und von filzartigem Aussehen. Die Gefässe der Adventitia waren ausgedehnt und mit Blut überfüllt. In dem erweiterten Theil der Vene war die Wand verdünnt, die Muskelfasern gestreckt, die Endovene platt gedrückt. Zum Schlusse meint er, dass man die ausgedehntesten Veränderungen in den nicht erweiterten Stellen abwärts von der Blutströmung beobachtet. Eben darin dürfte sich der wahre fibröse Zellaufbau in Thätigkeit befinden.

Fischer (11) beobachtete eine entzündliche Veränderung des Gefässtheiles mit Bindegewebs- und Gefässneubildung, wie auch Zerstörung der elastischen und musculären Elemente. Das Bindegewebe fältet sich später und wird faserig und arm an Kernen, während eine Regeneration des elastischen Gewebes nicht vorkommt oder ungenügend ist. In diesem Zustande kommt die Gefässektasie durch Blutdruck zu Stande. Im Endstadium ist die Gefässwand nur aus Bindegewebe gebildet; durch den Blutdruck erweitert sie sich noch mehr oder zerreisst, oder wird selbst durch Thrombose von der Function ausgeschlossen.

In jedem Stadium könnte eine so starke Regeneration des elastischen Gewebes stattfinden, dass die folgende Gefässerweiterung verhindert oder erschwert würde.

Nach dem Verfasser verbreitet sich die Entzündung von der Adventitia bis zur Media und dann besonders zur Intima. In Uebereinstimmung mit Lesser giebt er in den Varicen nicht die fortschreitenden Processe zu, wohl aber ausgedehnte und bedeutende Zerstörungen der Gefässwand.

Hodara (12) bewies, dass sich bei Varicen in der Gefässwand eine Hyperplasie und eine Hypertrophie des elastischen Gewebes findet, das seine normalen Eigenschaften verliert und nimmt in grossen Lamellen alle Schichten der Gefässwand ein.

Janni (13) beobachtete in Folge passiver Ausdehnung der Vene rückgängige Veränderungen der Venenwand, zuweilen auch bedeutende bindegewebige Neubildungen in der Intima in Form von endophlebitischen Plättchen oder Knoten, darin bemerkte er auch die Theilung der Membrana limitans interna in elastische Fasern und Häutchen; diese Theilung wird von Neubildung elastischer Fasern begleitet. Den Plättchen entsprechend bemerkte er in den innersten Schichten der Media eine bindegewebige Neubildung.

Remedi (14) sagt zum Schlusse, dass in den Krampfadern vor allem eine passive Ausdehnung ohne Wandveränderung statt-



findet. Zweitens hat man eine bindegewebige Neubildung in Form von umschriebenen Knötchen, die in der Intima ihren Sitz haben. In dem Umkreis dieser Neubildungen theilt sich die elastische Membrana int. in sehr dünne Fasern, die eine Art Netz bilden, worin sich die Cellularelemente befinden. In grössern Knoten findet man wahrscheinlich Neubildung von elastischen Fasern. In den den Knötchen entsprechenden Stellen beobachtet man in vorgerückteren Stadien zuerst musculäre Hypertrophie, der später die Zunahme des Bindegewebes und des elastischen Gewebes folgt; beide letztere ersetzen das musculäre Gewebe.

Nach Kaufmann (15) ist das Verhalten der venösen Wand verschiedentlich. Oft ist sie am Anfang verdünnt, stark ausgedehnt und verbleibt beständig dünn. In anderen dagegen entwickelt sie sofort in der ganzen Wand eine reichliche Bildung von Bindegewebe, das zu Verdichtung und Verhärtung führt, dabei verschwinden die elastischen und musculären Elemente.

Das geschieht häufiger in den diffusen Phlebektasien. Die Vasa vasorum sind sehr entwickelt, oft ausgedehnt.

Oft wechseln Stellen mit verdünnter und solche mit verdichteter Wand ab und nicht selten erscheint die Intima stark verdichtet, oft auch hyalin und besitzt Hervorragungen im Gefässlumen.

Tomaselli (16) bemerkt zuerst passive Ausdehnung der Venen, welche von Hypertrophie der Muskelfasern der Media gefolgt wird. Er findet Zerfaserung der elastischen Membrana interna, er schreibt sie der mechanischen Wirkung der bindegewebigen Neubildung zu, und in der Intima bindegewebige Hervorragungen reich an elastischen Fasern, die er für neugebildet hält. Die bindegewebige, entzündliche Neubildung erstreckt sich in die Media; zuletzt atrophiren die musculären Elemente, von dem Bindegewebe zerdrückt. Sie atrophiren in excentrischer Weise bis sie gänzlich verschwinden. Die elastischen Elemente sind unregelmässig vertheilt: sie erscheinen vermehrt in den neugebildeten Plättchen der Intima und in den innersten Teilen der Media, in der übrigen Wand sind sie weniger zahlreich.

Kashimura (17). In einem frühen Stadium findet er Hyperplasie besonders in der Media mit verdickten Muskelfasern, und Zunahme des Zwischengewebes. Er fand nie spindelartige Zellen oder Lymphocyten, im Gegensatz zu der Hyperplasie der übrigen



Elemente sind die elastischen Fasern in geringer Zahl. In einem zweiten Stadium wird das Bindegewebe immer hyperplastischer, dagegen verschwindet die Musculatur, die im ersten Stadium hyperplastisch war. Die elastischen Fasern fehlen oder sie haben in den verdichteten Wandstellen bedeutend zugenommen.

Scagliosi (18) behauptet, dass die Herdveränderungen der Media die Muskelfasern vor anderen Elementen treffen. In einigen Stellen fand sich eine hyaline Degeneration, oder eine Nekrose mit cellulärer Infiltration der Media vor, welche von der Adventitia herrührte. In den Theilen der Media mit normaler Dichtigkeit sind die Muskelfasern schon verändert, während es die elastischen Fasern noch nicht sind. Diese zeigen Veränderungen in den verstärkten Wandtheilen.

Die Intima ist meistentheils verdickt und nur in den Stellen, wo die Media verändert ist, findet man Neubildungen von elastischen Elementen. Auf diese Art würde zeitweilig der fehlende Widerstand der Media, betreffs der Unverletztheit ihrer Wandung, ersetzt werden und der Media wäre Zeit gestattet, sich wieder herzustellen. Die Adventitia ist reich an Gefässen und Bindegewebe und hie und da erscheint sie mit kleinen Zellen durchsetzt. Nach dem Verfasser folgt der Mesophlebitis die Endophlebitis.

Kallemberger (19). In den dünneren Stellen der Wandung findet man die Intima verdickt und zwar durch Bindegewebe, das sich auf die Elastica interna verschichtet und sich zwischen die zwei Platten schiebt, in welche sie sich gespalten hat. Solche Membran, die in der verdickten Stelle nicht verändert ist, verdünnt sich im Verhältniss zur Wandveränderung und in den dünneren Stellen ist sie unterbrochen. Die Media hat nicht immer die gleiche Dichtigkeit.

In der dichteren Stelle findet sich schon zwischen den Muskelbündeln ein kernarmes Bindegewebe, das in der inneren Seite der Media einen fast homogenen Streifen bildet, welcher Reste von Musculatur enthielt. In dem dünneren Theile ist die Media vollständig aus Bindegewebe gebildet. In der Adventitia sind die bindegewebigen Kerne zahlreich, es finden sich Lymphocyten, selten Leukocyten, zuweilen auch Blutpigment. In einigen Stellen sind die elastischen Fasern in sehr geringer Zahl und hier beobachtet man die Spuren von subcutaner Entzündung. Die elastischen Fasern, die in normaler Zahl in der dickeren Stelle vorhanden



sind, vermindern ihre Zahl gegen die dünnere Stelle, wo sie sich in sehr geringer Menge finden.

Alglave und Retterer (20) kommen zu dem Schluss, dass auch die scheinbar gesunden Venen, die in der Nähe der varicösen und der einfach erweiterten Venen liegen, die Zellen und die bindegewebigen und elastischen Fasern sich hyperplasirt und hypertrophirt zeigen. In den varicösen Segmenten sind die bindegewebigen und elastischen Elemente nicht so zahlreich als die im Gewebe sich befindenden Zellen, diese haben an Zahl und Umfang zugenommen. In keinem Stadium beobachteten sie irgend ein Zeichen von Atrophie. Nach den Verfassern geht die Hypertrophie der Erweiterung voran.

Marullaz (21) giebt an, dass sich in den Varicen zuerst eine Hypertrophie der Intima bildet. Die Lamina elastica int. theilt und spaltet sich durch die Entwickelung der Zellen und des Bindegewebes. Die Hypertrophie verbreitet sich von der Intima auf die Media; später erfolgt die Atrophie, die besonders die Musculatur betrifft, und trifft mit dem Erweiterungsstadium zusammen.

D'Antona (22): In der Intima bildet das subendotheliale hyperplastische Bindegewebe Kämme und Schwellungen reich an elastischen Fasern und an musculären Zellfasern, die ödematös und in Degeneration begriffen sind. In der Media sind die Zellfasern vermindert, das Zwischenbindegewebe ist vermehrt. Die Adventitia ist sehr verdickt entweder durch alte, wellige bindegewebige Bündel oder diese letzteren bilden ein Areolargewebe, das mit dem umgebenden Gewebe weiterschreitet. Das elastische Gewebe kann normal reichlicher wie bei Hyperplasie des subendothelialen Bindegewebes, oder vermindert sein. Die Membrana elast. int. ist normal oder fehlt gänzlich. In der Media ist das elastische Gewebe gering, einige alte und degenerirte Fasern erscheinen als unregelmässige Bruchstücke. In der Adventitia kann es reichlich, schnurförmig oder sehr knapp in Form von kleinen, kaum sichtbaren Fasern vorhanden sein.

* * *

Bevor ich mich anschicke die Veränderungen zu beschreiben, welche ich in den von mir untersuchten Venen beobachtete, will ich bemerken, wie die von mir studirten Stücke von Kranken herrührten, welche in der Klinik wegen Krampfadern der unteren



Extremitäten operirt wurden. In jedem einzelnen Fall war also die Diagnose vollkommen sicher und der Patient hatte sich an den Chirurgen gewandt, um von dem Leiden befreit zu werden.

In der Literatur fand ich oft, dass viele Verfasser von Anfangsstadien des krankhaften Processes sprechen, von welchen sie die pathologisch-anatomischen Veränderungen beschreiben. Ich überlegte, ob diese Auffassung etwa der Wahrheit entsprechen könnte, und stellte mir die Frage, ob Krampfadern in ihrem Anfang solche Störungen verursachen könnten, dass sie einen chirurgischen Eingriff nöthig machen und ob sie dann auf klinischem Wege diagnosticirbar wären. Ich glaube nicht, dass es beim Lebenden leicht zu bestimmen ist, an der Leiche ist man diesbezüglich noch schlimmer daran. Aus der mikroskopischen Untersuchung könnten wir entnehmen, ob der Process mehr oder weniger vorgerückt ist, schwerlich aber, und auf jeden Fall sind wir nur durch Zufall im Stande, dem Anfangsprocesse auf die Spur zu kommen, denn wir wissen noch nicht bestimmt, welche Ursachen hier zu Grunde liegen und wann der Process beginnt.

Im Berichte über meine Präparate beschreibe ich also, was ich bei Krampfadern beobachtet habe und zwar während der Zeit, in welcher es möglich ist, eine klinische Diagnose zu machen.

Gegenstand meiner Untersuchungen waren die Venen, welche in der Klinik durch operativen Eingriff 19 Patienten entnommen wurden. Die Nachrichten darüber fasse ich kurz in einer Zusammenstellung zusammen, und berichte dann nur über das, was die mikroskopische Untersuchung der Venen von 12 der erwähnten Kranken anbelangt, denn weil der histologische Befund identisch bei verschiedenen Fällen ist, müsste ich oft dieselbe Beschreibung wiederholen.

Die angewendete Operationsmethode besteht darin, dass man zwischen zwei Ligaturen ein Stück Saphena von ihrer höchst gelegenen Stelle resecirt, dabei muss man wohl Acht geben, dass die proximale Ligatur gerade in die Nähe der Mündungsstelle kommt, um zu vermeiden, dass etwa ein Nebenast übersehen wird. Der zweite Theil der Operation besteht in der Resection der ektatischen Venen.

1. Za., R., 27 Jahre, Magd aus Castelfranco Emilia. — Diagnose: Varicen der rechten unteren Extremität. — Anamnese: Der Vater litt an Varicen. Die Krankheit besteht seit 13 Jahren, sie begann im Gebiet des Knies und verbreitete sich nachher auf den Unterschenkel. — Befund: Saphena int. als knotiger weicher Strang sichtbar, welcher 10 cm etwa oberhalb des

inneren Knöchels sich bis 2 Finger breit über den oberen Rand der Kniescheibe erstreckt. — Operation 15. November 1907: Hohe Saphenektomie. Resection der varicösen Knötchen des Unterschenkels. — Geheilt entlassen.

2. Valli, A., 56 Jahre, Tagelöhner aus Soliera. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Die Krankheit besteht seit 18 Jahren. Sie begann an dem Unterschenkel. — Befund: Saphena int. erscheint als hart anzufühlender Strang. — Operation 10. December 1907: Hohe Saphenektomie. Resection der varicösen Knötchen am Unterschenkel. — Geheilt entlassen.

3. Mazzetti, P., 46 Jahre, Bauer aus Bastiglia. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Vor 15 Jahren begannen sie am oberen Theil des Oberschenkels und verbreiteten sich später bis zum Unterschenkel. — Befund: Saphena ziemlich verhärtet. Am Unterschenkel findet man keine stark ektatischen Venen. — Operation 26. März 1908: Hohe Saphenektomie. — Geheilt entlassen.

4. Setti, C., 36 Jahre, Lastträger aus Modena. — Diagnose: Varicen der rechten unteren Extremität. — Anamnese: Seit einem Jahre krank. — Befund: Die Aeste der Saphena sind bis auf das untere Drittel des Oberschenkels verbreitet. — Operation 18. December 1907: Hohe Saphenektomie. — Geheilt entlassen.

5. Garuti D., 51 Jahre, Ochsenhirt aus Stuffione. — Diagnose: Varicen der rechten unteren Extremität. — Anamnese: Seit 7 Jahren krank. Die Erkrankung begann im unteren Theil des Oberschenkels. — Befund: Man findet venöse Ausdehnungen an der Hinterseite des Unterschenkels, am unteren Ende des Oberschenkels minder augenscheinlich. — Operation 15. Januar 1908: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten am Unterschenkel. — Geheilt entlassen.

6. Righi, L., 33 Jahre, Bauer aus Modena. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Seit 2 Jahren leidend. — Befund: Venöse Ektasie an der inneren Seite des Unterschenkels. — Operation 27. Februar 1908: Hohe Saphenektomie. Abnahme der Varicen am Unterschenkel. — Geheilt entlassen.

7. Frigieri, A., 65 Jahre, Schreiner aus Fiorano. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Seit 4 Jahren leidend. — Befund: Man bemerkt besonders am Unterschenkel kleine ektatische Venen. — Operation 1. Juni 1910: Hohe Saphenektomie. — Geheilt entlassen.

8. Casolari, B., 61 Jahre, Gutsbesitzer aus Sa. Martino Vallata. — Diagnose: Varicen der unteren Extremitäten. — Anamnese: Nichts Besonderes. Seit vielen Jahren leidend. — Befund: Am rechten Unterschenkel befinden sich varicöse Knoten am oberen Drittel im Gebiet der Saphena int. Links findet man solche an der inneren und äusseren Seite des Unterschenkels, dann noch in der Poplitealgegend und weiter oben etwa am mittleren Drittel des Oberschenkels in einem venösen anomalen hinteren Ast. Am unteren Drittel des Unterschenkels befindet sich ein varicöses Geschwür. — Operation 25. Mai 1909:

Hohe doppelseitige Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten, die in verschiedenen Gegenden der beiden Extremitäten ihren Sitz haben. — Geheilt entlassen.

9. Sacchi, P., 56 Jahre, Landmann aus Moglia di Gonzaga. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Sie bestehen seit einem Jahr; seit 3 Monaten zeigte sich Oedem des Fusses. — Befund: Die Saphena magna ist besonders am Oberschenkel fühlbar, da sie verhärtet ist. Am Unterschenkel sind varicöse Knoten nicht sichtbar; man bemerkt einen ödematösen elephantiastischen Zustand des Fusses. — Operation 3. April 1909: Hohe Saphenektomie. Abnahme eines anderen Stückes der Saphena, welche von der Kniegelenkslinie bis etwa zur Hälfte des Unterschenkels reicht. — Geheilt entlassen.

10. Montanari, A., 51 Jahre, Landmann aus Reggio Emilia. — Diagnose: Krampfadern der unteren Extremitäten. — Anamnese: Seit 20 Jahren krank. Etwa vor einem Jahre zeigte sich Oedem und ein Geschwür am rechten Unterschenkel. — Befund: Man bemerkt cyanotische Flecken am Unterschenkel und einen knotigen Strang an der inneren Seite, der das obere und mittlere Drittel des Unterschenkels und den inneren Theil des Oberschenkels längs des Laufes der Saphena int. einnimmt; hier ist er auch verhärtet. Oedem des Fusses und des Unterschenkels. Rechts ein Geschwür. — Operation 24. April 1909: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten am mittleren und am oberen Drittel des Unterschenkels. — Geheilt entlassen.

11. Vecchi, G., 32 Jahre, Krankenwärter aus Modena. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Bestehen seit 13 Jahren. — Befund: Es finden sich venöse Ausdehnungen in der hinteren und inneren Seite des Unterschenkels an den Aesten der Saphena magna. — Operation 22. Mai 1909: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten an dem Unterschenkel. — Geheilt entlassen.

12. Bacchelli, C., 60 Jahre, Apotheker aus Sassuolo. — Diagnose: Varicen der rechten unteren Extremität. — Anamnese: Bestehen seit vielen Jahren. — Befund: Verhärtete Saphena. Am Unterschenkel umfangreiche venöse Ausdehnungen im Gebiet der Saphena magna. — Operation 2. Mai 1909: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten am Unterschenkel. — Geheilt entlassen.

13. Mantovani, G., 43 Jahre, Bauer aus Novi bei Modena. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität; an eben derselben Seite Varicocele. — Anamnese: Man kann die Zeit des Beginns der Varicen nicht bestimmen. Die Varicocele datirt von seinem 17. Jahre an. — Befund: Nichts Bemerkenswerthes. — Operation 30. März 1909: Hohe Saphenektomie. — Geheilt entlassen.

14. Baraldi, S., 36 Jahre, Haushälterin aus Novi bei Modena. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Sie erschienen vor 8 Monaten nach einer Schwangerschaft. — Befund: Varicöse Knoten in der Poplitealgegend. — Operation 5. Juni 1909: Hohe Saphenektomie. — Geheilt entlassen.



15. Bellei, P., 33 Jahre, Tagelöhner aus Cortile. — Diagnose: Varicenrecidiv der linken unteren Extremität. — Anamnese: Das Leiden begann vor 8 Jahren; es wurde die Saphenektomie vollzogen, nach 3 Jahren wurde die Operation höher wiederholt. Gegenwärtiges Recidiv datirt etwa seit einem Jahr. — Befund: Am oberen Drittel des Unterschenkels befinden sich kleine varicöse Knoten an der inneren Seite. — Operation 26. Januar 1909: Das Recidiv erfolgte durch einen Nebenast der Saphena int., der direct in die V. femoralis mündet. Abnahme eines Stückes dieses Gefässes. — Verliess die Klinik in gutem Zustande. Wurde im folgenden Jahr untersucht nnd beschwerte sich noch über Schmerzen, dann kam er nicht mehr wieder.

16. Lodesani, R., 24 Jahre, Magd aus Formiggine. — Diagnose: Varicenrecidiv der rechten unteren Extremität. Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Die Varicen bestehen seit 7 Jahren an der rechten Extremität. Nach einem Jahr bildete sich in Folge eines Traumas ein Geschwür am Unterschenkel. Man resecirte bei der Operation nur die ektatischen Gefässe in der Poplitealgegend, man unternahm nicht die hohe Saphenektomie. Wunde heilte per secundam. Links datirt die Krankheit seit einem Jahr. — Befund: Auf beiden Seiten sind auch 2 anomale venöse Aeste ektatisch, welche von der Mündung der V. saphena int. in die V. femoralis schräg hinauf- und rückwärtssteigen bis zur Crista iliaca etwas hinter der Spina iliaca ant. sup. Auf beiden Unterschenkeln befindet sich ein Geschwür. — Operation 20. Dec. 1909: Hohe doppelseitige Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten links und eines Stückes der 2 anomalen Aeste. — Die varicösen Geschwüre bestehen noch an den Unterschenkeln.

17. Bertani, A., 34 Jahre, Handlanger aus Bodrione. — Diagnose: Varicen der linken unteren Extremität. — Anamnese: Bestehen seit 2 Jahren. — Befund: Am unteren Drittel des Unterschenkels befindet sich ein Geschwür. Die Saphena fühlt sich hart an. — Operation 15. April 1910: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten. — Geheilt entlassen.

18. Cocchi, E., 48 Jahre, Bauer aus Fontana bei Rubiera. — Diagnose: Varicenrecidiv der rechten unteren Extremität. — Anamnese: Bestehen seit 7 Jahren. Nach 3 Jahren wurde die Operation nach Moreschi unternommen; später bildeten sich Geschwüre in verschiedenen Zeiträumen am Unterschenkel. — Befund: Man sieht deutlich die Narben des ersten Eingriffes; man bemerkt einen elephantiastischen Zustand des Fusses und des unteren Drittels des Unterschenkels, wo sich 2 Geschwüre befinden. — Operation 8. April 1909: Das Recidiv zeigte sich in einem hinter der Saphena magna gelegenen Nebenast, der direct in die V. femoralis mündete. Unterbindung und Abnahme eines Stückes desselben in hoher Lage. — Der Zustand des Kranken verbesserte sich merklich; es besteht jedoch ein Geschwür am Unterschenkel.

19. Martinelli, A., 56 Jahre, Tagelöhner aus Modena. — Diagnose: Varicen und Thrombose der linken Saphena magna. — Anamnese: Pat. acquirirte vor 23 Jahren eine syphilitische Infection. Die Varicen bestehen seit 3 Jahren. Einen Monat vor dem Eintritt in die Klinik stellte sich eine Phlebitis der ektatischen Venen ein, in Folge derselben nehmen letztere an Umfang



und Härte zu. — Befund: Oberhalb des Laufes der Saphena int., 3 Finger breit von Kniegelenkslinie beobachtet man einen knotigen Strang, welcher sich etwa 20 cm nach unten verlängert. Er fühlt sich hart an, aber er haftet nicht an dem umliegenden Gewebe. — Operation 16. Februar 1909: Hohe Saphenektomie. Abnahme der varicösen Knoten. — Geheilt entlassen.

Wie aus der obigen Zusammenstellung erhellt, wurde in einigen Fällen der Eingriff auf die Abnahme der Saphena interna in der Nähe der Mündung in die Vena femoralis beschränkt, in anderen entnahm man auch die ektatischen Venen am Unterschenkel und bisweilen auch in anderen Theilen der unteren Extremität.

Somit konnte ich in der Mehrzahl der Fälle die Varicen des Unterschenkels und die Saphena in der Nähe ihrer Mündung untersuchen; in anderen Fällen geschah es nur in dem einen oder anderen Theile, weil der operative Eingriff entweder einfach in der hohen Saphenektomie bestand oder weil die Saphena oben schon bei einer früheren Operation ausserhalb der Klinik wegen derselben Krankheit resecirt worden war. In manchen Fällen bemerkte ich auch nebensächliche oder anomale, gleichfalls ektatische Aeste des oberflächlichen Venensystems der unteren Extremitäten.

Die Stücke wurden entweder in Müller-Formol, oder in Formol, oder Alkohol, oder Müller'scher Flüssigkeit fixirt und in Celloidin oder Paraffin eingebettet.

Die in Querrichtung oder mit der Gefässachse gleichlaufend ausgeführten Schnitte, wurden mittelst Weigert'scher Lösung für elastische Fasern und mit Lithiocarmin, oder mit van Gieson'scher Lösung und Hämatoxylin, oder Hämalaun und Eosin gefärbt.

Mikroskopische Untersuchung der mittels operativen Eingriffs abgenommenen Venen.

Ca. B, Doppelseitige Varicen der unteren Extremitäten (No. 8 der Zusammenstellung).

Saphena magna beiderseits an der Mündung: Was das gegenseitige Lageverhältniss der verschiedenen Schichten der Gefässwand betrifft, bemerkt man da keine Abweichungen von der Norm. — Die Veränderungen, die bei der Beobachtung solcher Gefässe mehr ins Auge fallen, sind: eine reichliche Menge interstitiellen Bindegewebes, welches die Intima und besonders die Media betrifft, und ein abnormer Ueberfluss von elastischem Gewebe in diesen Tunicae. — Schon die subendotheliale Schicht ist hier reichlicher entwickelt als in Norm.

aber in der musculären Längsschicht findet man häufiger als in der circulären ein verschlungenes Gewirr elastischer und dünner Fasern, die in allen Richtungen verlaufen (Fig. 6).

Die Adventitia ist an vielen Stellen arm an elastischem Gewebe, da die charakteristischen grossen Fasern fehlen, im Uebrigen unterscheidet sie sich nicht von der Norm, nur ist sie im Verhältniss zum Gefässe verdünnt.

Krampfadern: In ihren Wandungen bemerkt man eine grosse Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Elemente. In gewissen Stellen ist die Wand aus einer einzigen bindegewebigen Schicht mit wenigen musculären circulären Kernen und aus einem sehr reichen und sehr unregelmässigen Netze elastischer Fasern gebildet. In anderen Stellen findet man die elastische subendotheliale Schicht kaum angedeutet, darunter nimmt eine kleine bindegewebige Schicht, in welcher die Kerne fast gänzlich fehlen, die Stelle der früheren musculären Längsschicht ein; die musculäre circuläre Schicht ist von einer vertreten, die an Bindegewebe und an unregelmässig angeordneter elastischer Substanz wohl reicher ist als an Muskelkernen. In anderen Stellen besteht die Wand aus einer einzigen Schicht, worin die frühere äussere Grenze der subendothelialen Schicht durch Reste von elastischen Fasern kaum noch angedeutet wird (Fig. 7); in anderen Stellen wieder folgt der äusserst dünnen elastischen Schicht, welcher das Endothel aufsitzt, eine dünne circuläre Schicht, das ebenfalls reich an Bindegewebe ist; die übrige Wand besteht aus musculären Längsfasern, wahrscheinlich von der Adventitia herrührend, welche fast unverletzt und sehr umfangreich sind. In anderen Schnitten ist die elastische subendotheliale Schicht kaum angedeutet, darunter findet man noch einzelne Bündel der musculären Längsschicht, dann die musculäre circuläre hier capillarreiche Schicht mit der gewöhnlichen veränderten Structur.

In weiteren Schnitten besteht die Wand aus einer fast homogenen Schicht, gleich derjenigen auf Fig. 16, sie ist aber reicher an Bindegewebe, worin man die Anordnung der Kerne der circulären Muskelfasern und die äussere Grenze der elastischen Schicht wohl erhalten wahrnimmt, die hier einfach aus Bindegewebe gebildet ist, welchem fast gänzlich die elastischen Fasern fehlen.

Die Adventitia besteht aus einer Reihe elastischer Elemente: diese sind verschieden an Grösse und sind unregelmässig angeordnet



und liegen der Media an. Unter ihnen befinden sich Vasa vasorum in geringer Menge.

Sa. P. Varicen der linken unteren Extremität (No. 9 der Zusammenstellung).

Saphena interna an der Mündung: An dem Endothel und an der subendothelialen Schicht bemerkt man keine von der Norm abweichende Veränderung. — Die subendotheliale Schicht hat eigentlich eine sehr regelmässige Dichtigkeit auf der ganzen Peripherie des Gefässlumens.

Die musculäre Längsschicht ist fast normal in den Quer- wie in den Längsschnitten. Bei letzteren bemerkt man lange und starke geradlinige oder leicht wellige elastische Fasern, welche das Aussehen einer Membran haben; solche findet man auch in der subendothelialen Schicht. In der circulären Muskelschicht befindet sich ein reichliches interstitielles Bindegewebe; man bemerkt darin mit Weigert-scher Lösung leicht gefärbte Detritus, Rückstände von elastischen Fasern, die in Zerstörung begriffen sind. In den bindegewebigen interstitiellen Bündeln verlaufen dünne aber lange elastische Fasern (vergl. Fig. 15); diese haben eine strahlförmige Anordnung, bisweilen sind sie unregelmässig wellig oder knäuelförmig; man bemerkt auch in einigen Stellen dieser Tunica ein feines Gewirre elastischer Fasern, die in allen Richtungen verlaufen und auch zwischen die einzelnen Muskelfasern hineindringen.

Die Structur der Adventitia weicht nicht besonders ab von der normalen, ausser in begrenzten Stellen, wo ihre Dichtigkeit abgenommen hat und arm an elastischen Elementen ist.

Saphena am Unterschenkel: In einigen Stellen ist die subendotheliale elastische Schicht nicht von der normalen verschieden. Beinahe auf der ganzen Peripherie bleibt von den musculären Längsschichten nur der Raum, aber während in einigen Stellen die musculären Bündel und die strahlförmigen elastischen Fasern wohlerhalten sind, findet man diese an anderen Stellen in geringer Menge und unterbrochen, wieder in anderen fehlen sie vollkommen, und hier wird die Schicht durch kernarmes Bindegewebe ersetzt. Die circuläre Muskelschicht der Media, welche von einem bindegewebigen Gewirre, dünnen elastischen Fasern und in jeder Richtung angeordneten Kernen gebildet ist, folgt in



anderen Stellen unmittelbar einer dünnen elastischen subendothelialen Schicht (Fig. 8), die aus wenigen Fasern besteht.

Die circuläre Schicht der Media erscheint auch in den minder veränderten Stellen sehr reich an Bindegewebe, das auf lange Strecken die kleinen Muskelfasern trennt. Die elastischen Septa sind darin verdünnt, in vielen Theilen karg, man findet dagegen Gewirre von elastischen Elementen (vergl. Fig. 9), die ein verändertes Aussehen haben und zwar jenes feine elastische Gewebe, das auch in anderen Präparaten beschrieben wurde, welche die Muskelbündelchen in jeder Richtung kreuzen, übrigens auch zahlreiche Gefässe finden sich.

Die Adventitia ist sehr verdünnt. Bald ist sie von einem dünnen bindegewebigen Streifen mit wenigen elastischen Fasern gebildet, bald ist sie dichter, obwohl stets weniger als normal, überall sind die elastischen Elemente äusserst fein, bisweilen untereinander geflochten; sie sind nicht so wellig als gewöhnlich und mehr gestreckt. Die Gefässe sind sehr zahlreich.

Mont. A. Doppelseitige Varicen der unteren Extremität. (No. 10 der Zusammenstellung).

Saphena magna, beiderseits an der Mündung: Keine Veränderung im Endothel. Die subendotheliale Schicht hat eine verminderte Dichtigkeit im ganzen Bereich des Gefässlumens, oft arm an elastischen Elementen, in einigen Stellen ist ihre äussere Grenze nicht mehr deutlich und mischt sich dann mit der darunterliegenden Muskelschicht.

Die musculäre Längsschicht ist an begrenzten Stellen noch ziemlich gut erhalten, ihre elastischen Fasern liegen in strahlenförmiger Richtung, aber zum grössten Theile ist sie verändert: die musculären Zellfasern sind bisweilen sehr spärlich, bisweilen fehlen sie gänzlich, die elastischen Elemente sind knäuelförmig. Die Folge einer so veränderten Structuranordnung ist, dass die Schicht nicht mehr vom Gewebe der circulären Muscularis unterscheidbar ist. Die circuläre Muskelschicht zeigt die von mir oft beschriebenen Veränderungen, nämlich sie ist zwischen den verdünnten Muskelbündelchen reich an interstitiellem Bindegewebe; die primitiven elastischen Fasern sind oft knäuelförmig und neben diesen veränderten bemerkt man das bereits erwähnte, feine elastische netzartige Gewebe, hier aber ist es spärlich ver-



treten. In den mehr peripherischen Theilen sieht man selten einige Gefässe.

Entweder ist die Adventitia nicht sehr von der Norm abweichend, oder sie ist verdünnt. Ihre elastischen Elemente sind verschiedentlich geflochten, sie sind dünn oder gestreckt und in geringer Zahl vorhanden. Diese Tunica ist reich an Vasa vasorum.

Varicen der linken Seite: In einigen Segmenten dieser Schnitte ist die subendotheliale elastische Schicht ziemlich gut erhalten und reich an elastischen Elementen; in anderen reducirt sie sich auf wenige Fasern, welche über einer bindegewebigen Schicht liegen, oder sie besteht ausschliesslich aus diesem Gewebe mit körnigen Resten der primitiven elastischen Elemente.

Die musculäre Längsschicht, die an begrenzten Stellen noch individualisirbar ist, wird an anderen Stellen von einem bindegewebigen Bändchen ersetzt oder fehlt gänzlich; dann grenzt die Schicht, welche die musculäre circuläre Schicht vertritt, selbstverständlich und unmittelbar an die elastische Schicht oder an deren Reste oder vermischt sich mit dem Bindegewebe, das sie ersetzt. Die Wand besteht somit aus einer fast homogenen Schicht ohne Differenzirung der Tunicae (Fig. 16).

Statt der circulären Muskelschicht findet man eher eine bindegewebige, worin die kärglichen, musculären, regellos angelegten Kerne noch quer liegen, aber überall nach der horizontalen Ebene zu gerichtet.

Die elastische Substanz ist in dieser Wand ungleich vertheilt und meistens in Haufen oder unregelmässigen Knäueln zusammengeballt; ihr Aussehen ist körnig, detritusähnlich (Fig. 9). Nur in begrenzten Stellen bemerkt man ziemlich gut erhaltene Fasern, so findet man auch nur in einigen Theilen der Wandung das feine elastische netzartige Gewebe (vergl. Fig. 6).

Die Adventitia zeigt von der früheren Structur keine Spur mehr: sie bildet eine bisweilen sehr dünne bindegewebige Schicht, worin sich Anhäufungen von gestreckten oder unregelmässig angeordneten elastischen Elementen oder auch deren Reste finden.

In den Krampfadern rechts sind im ganzen die Veränderungen dieselben; das Bindegewebe ist reichlicher, und von der musculären Längsschicht findet man keine Spur mehr.



Vecchi G. Varicen der linken unteren Extremität (No. 11 der Zusammenstellung).

Saphena int. an der Mündung: Die elastische subendotheliale Schicht hat sehr an Dichtigkeit abgenommen, sie zeigt oft das Aussehen einer elastischen Membran im Querschnitt.

Die musculäre Längsschicht ist an begrenzten Stellen nicht sehr verändert und besteht oft fast ausschliesslich aus Bindegewebe; sie ist von der folgenden aus Kreismuskelfasern gebildeten Schicht nicht deutlich abgegrenzt. Letztere ist auch sehr reich an Bindegewebe und andererseits sehr arm an musculären Elementen, welche ihre normale Richtung beibehalten.

Die Adventitia zeigt keine grossen Veränderungen, sie ist überall reichlich mit musculären Längsfasern versehen. Die elastischen Fasern zeigen die gewöhnlichen Veränderungen, die Fasern der Adventitia sind am besten erhalten.

Krampfadern: Unter dem Endothel findet man, obschon nicht auf dem ganzen Umfang der Vene ununterbrochen, einen Rest der subendothelialen elastischen Schicht, deren Dichtigkeit auch sehr unregelmässig ist. Sie ist meistens niedrig, in begrenzten Stellen dagegen sehr hoch, vielleicht etwas höher, als sie in normalem Zustand sein könnte; seitlich verdünnt sie sich, so dass sie in Querschnitten Spindelform hat (Fig. 10), die sich an den Enden fortzieht mit kargen Resten der primitiven elastischen Schicht, oder wenn solche nicht vorhanden sind, verschwinden sie unmerklich zwischen dem Endothel und der Muscularis.

Von der musculären Längsschicht bleibt nur selten ein Bündelchen; an begrenzten Stellen werden diese Bündel von Bindegewebe ersetzt, während man an anderen Stellen nicht einmal diese Elemente vorfindet und die circuläre Muscularis folgt entweder unmittelbar auf die elastische Schicht oder das Endothel.

Die circuläre Muscularis ist auch in diesem Falle sehr reich an interstitiellem Bindegewebe, welches, wie gewöhnlich, das feine elastische Netzgewebe besitzt, das an einigen Stellen jede Muskelfasern umgiebt. Die musculären Zellfasern sind im Ganzen ziemlich gut erhalten und zahlreich in vielen Theilen des Gefässes: dagegen sind sie in geringer Zahl in den übrigen stark verdünnten Stellen der Wand (Fig. 11). Von den elastischen Elementen findet man nur Reste, wie schon erwähnt, vor (Fig. 12).



Die Adventitia besteht aus einer bindegewebigen Schicht von ungleicher Dichtigkeit mit Resten von primitiven elastischen Fasern in Knäuelform; einige dieser Letzten sind noch scheinbar unverändert gestreckt und geradlinig.

Die Gefässe findet man in dieser Tunica sehr zahlreich, und man trifft solche auch in der Media und im perivasalen Gewebe.

Bacchelli C. — Varicen der rechten unteren Extremität (No. 12 Zusammenstellung).

Da die Veränderungen der Saphena oben in der Nähe ihrer Mündung in die V. femoralis nicht sehr von jenen verschieden sind, die sie unten an den ektatischen Stellen zeigt, so beschreibe ich sie der Kürze wegen zusammen.

Das Endothel ist unverändert. In einigen Segmenten ist die subendotheliale elastische Schicht, obwohl leicht gefärbt, mit körnigen elastischen Elementen versehen, sie ist reich an Bindegewebe, zeigt jedoch im Ganzen ziemlich dem normalen ähnlichen Bau. In anderen Theilen besteht sie aus einer bindegewebigen Schicht mit einzelnen Muskelzellen, und das elastische Element besteht weniger aus Fasern als aus Gewebsanhäufungen, mit Weigert'scher Lösung gefärbt, ferner aus Faserfragmenten, welche unregelmässig gewellt sind wie die elastisch geschrumpften Enden einer zerrissenen Schnur; sie sind von einer körnigen Zone umgeben, die ebenfalls mit Weigert-scher Flüssigkeit gefärbt ist und das Aussehen von Detritus hat (Fig. 12). In einer von diesen Stellen ist die Gefässwand zerrissen (Fig. 13), hier ist die Ruptur im Gefässlumen durch einen Thrombus verstopft, während das Blut in die ganze Dicke der Wand eindringt, zuerst in einem schmalen Streifen, dann sich ausbreitend bis zur Adventitia, welche es sammt dem perivasalen Bindegewebe ablöst.

Von der musculären Längsschicht, wo der Raum vorhanden ist, wird derselbe von Bindegewebe mit einigen wenigen Muskelelementen in der Mitte besetzt, in anderen Theilen findet man keine Spur mehr, und auf die Reste der elastischen Schicht folgt sofort die circuläre Muscularis.

Diese Tunica wird von einem Gewirre von Muskelzellen gebildet, die in allen Richtungen verlaufen. Von der früheren Anordnung der Muskelbündel bleibt noch hie und da nur die Andeutung, da überall das Bindegewebe durchdringt. Die in diesem Gewebe sehr reichlichen elastischen Elemente verlaufen in allen Richtungen.



Die Ränder und Lage dieser Fasern sind selten scharf begrenzt, häufiger kommen die in der subendothelialen Schicht beschriebenen Formen vor, körnige, staubförmige Fasern, in jeglicher Grösse, Anhäufungen von Detritus (Fig. 12).

Wo die Adventitia noch vorhanden ist, besteht sie aus bindegewebigen Bündeln, reich an elastischen, gestreckten Elementen, in anderen Stellen wird sie von einer reichlicheren Menge elastischen Gewebes vertreten, das in dem mehr auswärts gelegenen Theil der Tunica media liegt.

Vasa vasorum findet man überall, ausser in der subendothelialen Schicht; sie sind an der Rupturstelle der Wand und in mehr peripherischen Stellen der Media besonders zahlreich, wo sie, wie in der Adventitia, auch von bedeutender Grösse sind.

In verschiedenen anderen Segmenten des gleichen Gefässes findet man immer ähnliche Veränderungen; nur in einer Stelle, welche einer bogenartigen Gefässschlinge entsprach, fand ich die Media sehr verdünnt und über derselben eine ähnliche Bildung wie diejenige im Falle No. 16 (linksseitige Varicen). Da diese wahrscheinlich zur Thrombenbildung in Beziehung steht, unterlasse auch ich, derselben Ursache wegen, sie hier zu beschreiben.

Mantovani G. — Varicen der linken unteren Extremität (No. 13 der Zusammenstellung).

Linke Saphena an der Mündung: Bezüglich der gegenseitigen Beziehung der verschiedenen Schichten bemerkt man hier keine Veränderung von der Norm. Die subendotheliale elastische Schicht ist mehr gleichmässig mit elastischen Elementen versehen, da sie in einigen Stellen spärlicher sind.

Die musculäre Längsschicht ist hie und da in Bindegewebe verwandelt, sie zeigt das nämliche feine elastische Netz, dessen wir bereits erwähnt haben.

Die circuläre Muskelschicht ist auch reich an interfasciculärem Bindegewebe. Die elastischen Fasern sind scharf abgegrenzt, jedoch zuweilen zusammengeballt. Die Adventitia unterscheidet sich von der normalen nur durch eine stärkere Vascularisation.

Baraldi S. — Varicen der linken unteren Extremität (No. 14 der Zusammenstellung).

Linke Saphena magna: An diesem Gefäss ist ausser einer grösseren Menge Bindegewebe kein Unterschied von einem



gesunden zu bemerken, besonders in der Tunica media. In Letzterer sieht man auch kleine Gefässe zwischen den Muskelbündeln. Die Vene hat starke Wandung: die musculäre Längsschicht ist äusserst entwickelt, und die Adventitia ist mit zahlreichen musculären Längsbündeln versehen, die einen ununterbrochenen, an verschiedenen Stellen mehr oder weniger entwickelten Kreis bilden; letzterer aber umgiebt das Gefäss vollständig. Das elastische Element erscheint nicht verändert.

Bellei P. — Recidiv von Varicen der linken unteren Extremität (No. 15 der Zusammenstellung).

Die Schnitte der mittelst Operation entnommenen Stücke zeigen, dass sie aus einer Gruppe kleiner Venen gebildet sind.

Man findet darin die subendotheliale Schicht sehr vermindert, da sie durch eine geringe Anzahl elastischer Fasern vertreten wird; in begrenzten Stellen findet man sie in der Form von kleinen Platten erhalten, welche denjenigen der Fig. 10 gleichen. Von der musculären Längsschicht findet man keine Spur mehr, die circuläre besitzt reichliches Bindegewebe mit Resten von den primitiven elastischen Fasern, und ihr Aussehen ist gleich demjenigen auf Fig. 7 dargestellten.

Die Adventitia zeigt nur in einigen begrenzten Stellen ihre characteristische Beschaffenheit, in den übrigen peripherischen Theilen des Gefässes besteht sie einfach aus einer bindegewebigen Schicht mit elastischen Resten (s. Fig. anderer Fälle, z. B. 14—16).

Lodesani R. — Recidiv von Varicen der rechten unteren Extremität. — Varicen der linken unteren Extremität (No. 16 der Zusammenstellung).

Rechte saphena int. an der Mündung: Das Endothel ist normal. Die elastische Schicht erscheint zuerst nicht besonders verändert und besitzt ziemlich reichliche musculäre Kerne. Bei näherer Untersuchung bemerkt man, dass die elastischen Fasern nicht die gewöhnliche wellige Form haben, sie sind im Gegentheil unregelmässig und körnig. Die Schicht erscheint mehr mit körnigem, mit Weigert'scher Lösung gefärbtem Detritus besetzt, als mit elastischen Fasern versehen.

Die in einigen noch ziemlich erhaltenen Stellen mit strahlenförmiger Anordnung der elastischen Elemente versehene musculäre Längsschicht ist in anderen Stellen auf wenige an der inneren Seite der circulären Schicht anliegende Zellfasern reducirt; die Reste der



elastischen Fasern haben sich unregelmässig mit den bindegewebigen und musculären Fasern vermischt.

Die musculären Elemente zeigen in der circulären Schicht keine bemerkenswerte Veränderungen, und das Bindegewebe hat scheinbar nicht zugenommen; die elastischen Elemente dagegen liegen an einigen Stellen unregelmässig zusammengeballt und haben zernagte Ränder.

In den mit van Gieson-Lösung gefärbten Schnitten zeigt sich das Bindegewębe der Intima und in der Längsschicht der Media vermehrt. Die Adventitia hat an Dichtigkeit abgenommen, ihre grossen elastischen Elemente sind nur an einigen Stellen gewellt der primitiven ähnlich; sie sind auch nicht unterbrochen; in anderen zeigen sie sich bisweilen unterbrochen und in Form von Gewirren und formlosen Anhäufungen (Fig. 14). Einige musculäre Längsbündelchen sind wohlerhalten.

Anomaler Ast rechts: Die Wandung zeigt keine regelmässige Structur vor. Sie besteht aus einem unregelmässigen Geflecht von Muskelelementen mit reichlicher intercellulärer Substanz. In einigen Stellen findet man eine musculäre Längsschicht in der Mitte, innen und aussen eine circuläre Schicht, an anderen Stellen ist diese Anordnung eine umgekehrte, d. h. eine circuläre Schicht zwischen zwei Längsschichten, dies alles aber ist sehr unregelmässig. Die elastischen Elemente zeigen nur wenige echte Fasern, sonst sind sie durch unregelmässig angeordnete Körnchen vertreten. Hie und da bemerkt man Blutergüsse in der Wand.

Linke Saphena: Das Endothel ist normal. Die elastische subendotheliale Schicht fehlt in einigen Stellen gänzlich (Fig. 14). Unter dem Endothel liegt eine bindegewebige Schicht mit wenigen elastischen Fasern, die meistens verändert sind, dann folgt sofort die circuläre Schicht der Media. In anderen Stellen hat sie noch eine bedeutende Dicke auf einen Theil der Wand beschränkt, so dass sie das Ansehen einer im inneren Gefässlumen angehefteten Platte besitzt (Fig. 14). Diese Platten bestehen meistenstheils aus Bindegewebe, welches nicht überall gleichmässig zusammengedrängt ist, und in einigen Stellen zeigt es auch ein hyalines Aussehen.

Darinnen liegen Längsmuskelemente gegen das Endothel, Quermuskelemente gegen die Media und äusserst zartes Geflecht von dünnen körnigen elastischen Fasern. Im Allgemeinen, wo noch, wenn gleich verändert, die subendotheliale elastische Schicht be-



steht, findet man noch die Structur der musculären Längsschicht angedeutet (Fig. 14), in anderen Stellen ist sie jedoch nicht mehr individualisirbar.

Die circuläre Muskelschicht erinnert am meisten an die normale Structur; die musculären Zellfasern sind jedoch in kleinen Bündeln durch reichliches Bindegewebe getrennt (Fig. 15), dessen Fasern eine senkrechte Richtung auf diejenige der Muskelzellen haben. In diesem Gewebe findet man die elastischen Elemente unregelmässig angeordnet. Sie sind knäuelförmig, von körnigem Aussehen und sehr gewunden oder einfach, sehr zart und leicht gewellt. Die Adventitia besteht aus einer bindegewebigen Schicht, ungleich hoch bisweilen sehr niedrig. Das elastische Element zeigt nur in einigen Abschnitten die erste Anlage mit ziemlich wohlerhaltenen Fasern angedeutet, im übrigen Umkreis der Vene ist ein unregelmässiges Gewirre von an Grösse verschiedenen Fasern vorhanden, dann findet man Reste derselben und unförmige Anhäufungen von mit Weigert'scher Lösung gefärbter Substanz (Fig. 14).

Linksseitige Varicen: In diesen Gefässen findet man in der Intima besondere Veränderungen, die ich der Thrombusbildung zuschreiben möchte. Da ich mich hierüber nicht weiter aufhalten will, so beschreibe ich sowohl von diesen Gefässen, wie von den thrombosirten der folgenden Fälle, einfach die Wandveränderungen, welche man auch bei anderen, nicht mit Thrombosen behafteten Varicen beobachtet hat.

Die elastischen Fasern der subendothelialen Schicht treten, wie gewöhnlich, sehr verändert, gewunden und zuweilen in Anhäufungen hervor. Die Intima erscheint so im Ganzen sehr verletzt und reich an Bindegewebe.

Die musculäre Längsschicht bildet keinen ununterbrochenen Kreis mehr, sondern fehlt manchmal gänzlich, oder wenn sie noch erkennbar ist, erscheint sie durch die Unordnung der elastischen Elemente verworren, und mehr oder minder durch Bindegewebe ersetzt.

Die musculären Elemente der circulären Muscularis sind besser erhalten, aber diese Schicht ist reich an interstitiellem Bindegewebe mit alten, veränderten, elastischen Fasern; neben dünnen Fasern sind sie verschiedentlich mit einander verflochten und zeigen keine Veränderung. Nach aussen zu beobachtet man einige kleine Gefässe.



Die Adventitia fehlt in manchen Segmenten vollkommen, in anderen verbleiben noch einige ziemlich normale Stücke.

Linker anomaler Ast: In einigen Schnitten ist die subendotheliale elastische Schicht deutlich, jedoch sehr reich an Bindegewebe; unmittelbar unterhalb derselben befindet sich die circuläre Schicht der Media, die ohne scharfe Grenze mit den Resten der Adventitia sich fortsetzt. In anderen Stellen wird die Wand von einem bindegewebig-musculären Gewebe gebildet, worin in einigen Stellen die Querrichtung der musculären Fasern vorherrscht (Fig. 16), in anderen die Längsrichtung. In allen Schnitten zeigt sich dieselbe Structur, die Wand scheint eigentlich aus einem gleichmässigen Gewebe gebildet zu sein (Fig. 16).

Die elastischen Elemente befinden sich hier in demselben oft besprochenen Zustand: einige wenige Fasern sind scheinbar gut erhalten, die meisten aber verändert, von körnigem Aussehen, gleichmässig auf der ganzen Wand vertheilt.

In ihrem peripherischen Theil, der die Adventitia vertritt, sieht man die elastischen Fasern, wie in anderen Fällen verschiedentlich gewunden und verflochten, wie mit starren Haaren versehen (Fig. 16) oder in Form von amorphen Anhäufungen.

Be. A. Varicen der linken unteren Extremität (No. 17 der Zusammenstellung).

Linke Saphena an der Mündung. Die Vene zeigt einen das Lumen nicht gänzlich verschliessenden Thrombus. Die Grenze zwischen letzterem und dem Rand der Gefässwand ist in ununterbrochener Weise durch wenige elastische Fasern der alten subendothelialen Schicht vorgezeichnet, welche durch Bindegewebe ersetzt ist. Dasselbe gilt auch von der musculären Längsschicht, von der hier und da nur einzelne Zellfasern vorhanden sind.

Auch an der Stelle der circulären Muscularis ist ein Gewebe, worin das Bindegewebe vorherrscht, man findet keine Eintheilung in Muskelbündel mehr, denn es bleibt kaum ein kleiner Rest von dem elastischen Balkenwerke. Sowohl die elastischen wie die musculären Fasern, welche noch die normale Richtung beibehalten, sind geradlinig und nach ihrer grösseren Achse ausgedehnt. In anderen Stellen sind sie wirr mit dem Bindegewebe vermischt.

Die einzigen unveränderten Elemente sind dünne elastische Fasern, die in jeder Richtung verlaufen und ein regelmässiges Geflecht bilden.



Die Adventitia besteht aus einer niedrigen ungleichen Schicht von kernarmem Bindegewebe. Von den elastischen Fasern finden sich einzelne Bruchtheile, die auch geradelinig verlaufen. Man findet nur spärliche Gefässe in dieser Tunica, sonst ist die Gefässwand überall damit versehen.

Varicen. Die Grenze zwischen der inneren Gefässwand und dem Thrombusgewebe ist schärfer abgegrenzt, weil von der primitiven subendothelialen Schicht eine grössere Menge elastischer Fasern übrig geblieben ist.

Die musculäre Längsschicht hat sich besser erhalten als die eben beschriebene, die Adventitia ist mit elastischen Elementen besser versehen, sie sind hier gestreckt, aber vielleicht minder verändert.

Was die übrigen Theile der Wand betrifft, so gilt von ihnen fast dasselbe, was oben über die Saphena gesagt wurde.

Co. E. Recidiv von Varicen der rechten unteren Extremität (No. 18 der Zusammenstellung).

Nebenast der Saphena interna. Gefässlumen von einem Thrombus nicht gänzlich verschlossen. Die Innenwand des Gefässes ist von der primitiven elastischen Schicht, deren Dichtigkeit sehr reducirt ist, gebildet, ihre elastischen Fasern jenen auf Fig. 12 sehr ähnlich.

Die musculären Längsfasern fehlen nur in begrenzten Stellen, während sie im Uebrigen ziemlich zahlreich vorhanden sind, sie sind mit elastischen Elementen, welche oft die strahlenförmige Richtung beibehalten, durchsetzt, während sie dagegen manchmal im Bindegewebe unregelmässig zusammengeballt liegen.

Die circuläre Muscularis ist in einigen Schnitten nicht von der normalen verschieden, in anderen ist das interstitielle Gewebe reichlich vorhanden; die musculären Zellfasern haben meistentheils ihre normale Richtung beibehalten; die elastischen Elemente sind nur in geringem Theil in der oft beschriebenen Weise verändert. Die Adventitia zeigt keine Veränderung als an einigen Stellen Ausdehnung der elastischen Fasern und grossen Gefässreichthum, worunter auch sehr unfangreiche Gefässe sind. Letztere findet man auch in dem Bindegewebe der circulären Schicht.

Mart. A. Varicen und Thrombose der linken Saphena magna (No. 19 der Zusammenstellung).



Saphena magna an der Mündung. Der Rand des Venenlumens bildet eine dünne, bindegewebige Schicht, worauf das Endothel liegt; sie enthält eine geringe Menge elastischer Substanz.

Unter dieser Schicht liegt die primitive elastische, die manchmal gegen das Lumen mit scharfer Begrenzung endet, sie ist ununterbrochen; manchmal ist sie vom Bindegewebe unterbrochen, welches die kleine eben beschriebene Schicht mit der Tunica muscularis verbindet.

Die musculäre, an elastischen Fasern reiche Längsschicht ist in einigen Schnitten noch gut individualisirt, obschon reich an Bindegewebe; in anderen reducirt sie sich auf einzelne Muskelfasern, die zwischen der elastischen Schicht und der circulären Muscularis liegen, oder fehlt gänzlich.

Die circuläre Muscularis ist reich an interstitiellem Bindegewebe und elastischen Elementen, die aber meistens das oft erwähnte veränderte Aussehen haben.

Die Adventitia ist fast normal, mit musculären Längsbündeln von verschiedener Grösse, welche eine ununterbrochene circuläre Schicht bilden.

Varicen. Das Lumen ist gänzlich durch einen Blutthrombus verstopft: das Endothel fehlt. In den Schnitten, wo das Gefäss den normalen Durchmesser oder wenig darüber beibehält, findet man noch die elastische Schicht mehr oder minder mit Fasern reichlich versehen; letztere sind in verschiedenem Grade verändert, oft unterbrochen oder auf ein dünnes Schichtchen reducirt, das geringe Menge elastischer Elemente aufweist.

Die musculäre Längsschicht ist an einigen Stellen deutlich begrenzt, in anderen vermischt sie sich mit der früheren Schicht und dann findet man die elastische Substanz in Form von Fasern zusammengeschrumpft und verändert. Das Erstere ist besonders in Längsschnitten sehr deutlich; da erscheint sie kernarm, mit geradlinigen, elastischen Fasern, welche in der Längsrichtung ausgedehnt sind. Ein gleiches Aussehen haben auch die Fasern der elastischen Schicht und der circulären Muskelschicht (Fig. 17).

Die circuläre Muscularis, an Höhe ungleichmässig, ist jedoch nicht sehr reich an interstitiellem Bindegewebe. Ihre musculären wie elastischen Elemente, obschon in ihrer Structur scheinbar unverändert, erscheinen nach ihrer grösseren Achse gedehnt. Diese



Tunica ist reichlich mit Capillaren versehen, die in Querrichtung mit den Muskelfasern parallel verlaufen.

Auf einem guten Theil ihres Umkreises ist die Adventitia mit jungem, gefässreichem Bindegewebe durchzogen und bedeckt, im Uebrigen ist sie noch aus altem Bindegewebe gebildet. Die elastischen in der Structur scheinbar nicht veränderten Fasern zeigen sich auch hier, obwohl nicht so stark wie in anderen Schichten, gestreckt.

In den Schnitten, wo das Gefäss mehr ausgedehnt ist (innerer Durchmesser 11 mm), zeigt das Lumen auch einen Blutthrombus. Die am höchsten ausgedehnte Gefässwand sieht aus wie eine Reihe linearer Elemente (Fig. 18). In einigen Stellen gelingt es, noch die verschiedenen Schichten zu identificiren. Die überall an Gefässen überaus reiche circuläre Muscularis hat sich in den peripherischen Theilen in eine wahre vasculäre Schicht gestaltet, wo in der Umkreisrichtung Gefässe dahin ziehen. In den verdünnteren Theilen ist die Wandung aus einer einzigen bindegewebigen Schicht gebildet, worin einige Muskelfasern, Blutgefässe (an Stelle der circulären Muscularis) und nach aussen reichlichere und umfangreichere elastische Fasern (an Stelle der Adventitia) sämmtlich in circulärer Richtung verlaufen.

* * *

Nach Untersuchung zahlreicher Präparate dieser Varicenfälle, welche ich systematisch mit jenen der gesunden Venen verglich, habe ich verschiedene Thatsachen hervorheben können:

1. In der Saphena magna, in der Nähe ihrer Mündung in die Vena femoralis habe ich stets im Allgemeinen entweder leichte Veränderungen, oder immer geringere als in den varicösen Aesten des Unterschenkels vorgefunden. In den Fällen, in welchen die Veränderungen der Saphena sich am meisten denjenigen der Varicen der Unterschenkel näherten, handelte es sich um verbreitete Varicen, folglich ältere.

2. In den Varicen habe ich nie progressive Veränderungen wahrgenommen, so dass man von hypertrophischer Wandung sprechen könnte; denn ich bin der Meinung, dass man die Gefässwand in diesem Sinn nicht als verändert ansehen kann, wie das bei jedem anderen Organ geschieht, wenn nur das Stützbindegewebe reichlicher erscheint, während die wichtigeren Grundelemente (musculäre Zellfasern — elastische Fasern) in verschiedenem Grade regressiv verändert erscheinen.



3. In den Varicenschnitten habe ich nie eine Spur von entzündlichen, sich entwickelnden oder vor Kurzem abgelaufenen Processen (Leukocyteninfiltration, junges Bindegewebe) wahrgenommen, wie andere Autoren beobachtet haben. Nur in einem Fall (19), wo ich theilweise an der Gefässwand und um dieselbe junges Bindegewebe vorfand, ergab sich aus der Anamnese eine Phlebitis, welche kurz vor der Entnahme der ektatischen Gefässe herrührte.

4. Die Veränderungen, welche ich in den varicösen Venen beständig vorfand, bestehen: in einem verschiedengradigen atrophischen Zustand der musculären Zellfasern; in Fragmentation und Degeneration der elastischen Elemente, welche letztere sich durch eine Zernagung ihrer Ränder, in dem Verlust ihrer normalen, welligen Form kundgeben, dagegen unregelmässig, zusammengeballt, in Fragmenten oder in Anhäufungen körnigen Aussehens angesammelt, erscheinen. Neben diesen Befunden beobachtete ich in dem zugenommenen interstitiellen Bindegewebe feine elastische, verschiedentlich als unregelmässiges Netzgebilde scharfgeränderte Elemente, die wahrscheinlich mit dem Bindegewebe neugebildet sind.

5. Als Folge all dieser Veränderungen erscheint die Wand entweder nicht mehr deutlich in gut unterscheidbaren Schichten, oder sie zeigt eine Anlage zu diesem Zustand zu kommen, in welchem sie das Aussehen erhält, als wenn sie aus einer einzigen homogenen, an Bindegewebe reichen Schicht gebildet wäre, worin die primitiven Grundelemente regressiv verändert fortbestehen, oder sie erscheinen als Reste derselben.

* * *

Ausser den Varicenfällen, über welche ich berichtet habe, bot sich mir auch die Gelegenheit dar, die Venen des Samenstranges von 8, wegen Varicocele operirten Individuen histologisch zu studiren. Obgleich ich eine sehr grosse Anzahl Schnitte dieser Gefässe untersucht habe, ziehe ich jedoch vor, den Befund dieser Untersuchungen kurz zusammenzufassen.

Indem ich die Verschiedenheit im Bau zwischen den Samenstrangvenen und den oberflächlichen Venen der unteren Extremitäten ausser Acht lasse, bemerke ich, dass ich die histologischen Veränderungen bei der Varicocele im Wesentlichen von denen in den Venen der Extremitäten nicht verschieden fand. Ich will nur erwähnen, wie bei der Varicocele die Veränderungen nie denselben



Grad wie in den Varicen erreichten; aber sie glichen eher den minderwerthigen, die ich in der Saphena interna neben ihrer Mündungsstelle beobachtete.

* * *

Somit hätte ich in Kürze, was ich in der histologischen Untersuchung zahlreicher Venenabschnitte beobachten konnte, zusammengefasst, und werde später die Bedeutung der vorgefundenen Veränderungen hervorheben, vorläufig muss ich mich aber mit der Aetiologie der Varicen befassen.

Ohne hier eine Aufzählung der Theorien und der über diese Frage zahlreich gemachten Vermuthungen zu geben, will ich nur hinweisen, dass eine der Ursachen der Phlebektasie, nämlich die Druckzunahme des Blutes, dessen Wirkung bisweilen geleugnet oder bezweifelt wurde, heut zu Tage von der Mehrzahl der Autoren, sei es als einzige oder theilweise Ursache zugegeben wird; in experimenteller Weise wurde sein Vorhandensein mit Sicherheit in den Varicen bewiesen und zwar in den manometrischen Messungen von Pierre Delbet (23) und Q. Vignolo (24), die sie an Lebenden vornahmen. Da nun, wie auch Rima vermuthet hatte, mittelst klinischer Beobachtung die vorhandene Insufficienz der Klappen der Saphena bei Varicen und zwar durch das Trendelenburg'sche und Schwartz'sche (25) Phänomen bewiesen wurde; da bei directen Untersuchungen der kranken Gefässe durch Kraemer und Venot (26) der Mangel an Klappen festgestellt wurde, erscheint die Ansicht, eine Varicenbildung durch mechanische Hindernisse nach Lesser (27) und Sotnischewsky (28) in der Richtung des venösen Blutstromes erlangen zu können, irrthümlich, weil wegen Insufficienz der Klappen die Zunahme des Druckes nicht einen peripherischen, sondern einen centralen Ursprung hat.

Von solchen Betrachtungen getrieben und mit der Absicht, in den Venen der Extremitäten einen Zustand von erhöhtem Druck centralen Ursprungs hervorzubringen, um nachher durch histologische Untersuchung festzustellen, welche Folgen dies auf die Gefässwand haben könnte, vereinigte ich mittelst End-zu-End-Anastomose den centralen Stumpf der Art. femoralis des Hundes mit dem peripherischen Stumpf der gleichnamigen Vene.

Ich gebrauchte grössere Thiere und führte die artero-venöse Anastomose mit circulärer Naht nach Carrel's Technik aus, wie ich kurz zusammenfasse.



Die Gefässstümpfe wurden, statt mit Klemmen, von einem Assistenten zwischen den Fingern zusammengepresst gehalten, die Adventitia wurde umgestülpt, nachdem die Gefässe durchgeschnitten waren.

Zur Naht bediente ich mich der Kirby-Nadeln No. 16 und der ungedrehten Seide No. $1^1/_2$, welche Proust empfiehlt. Nachdem ich die zwei Stümpfe mit drei Haltenähten zusammengefügt hatte, führte ich die circuläre überwendliche Naht mit durchstechenden Stichen aus. Während der Operation wurden die Stümpfe mit physiologischer Natriumchloridlösung befeuchtet.

Ich operirte auf diese Weise 5 Hunde und gestehe, dass ich anfänglich nicht sogleich die vollkommene Undurchlässigkeit erlangte, was theilweise von dem grossen Caliberunterschied zwischen Arterie und Vene abhing, indem die Vene bisweilen das doppelte, selbst das dreifache Caliber hatte, somit trat zwischen den Stichen etwa ein kleiner Blutstrahl hervor, den ich jedoch durch einen kurzen Fingerdruck stillen konnte.

Einige operirte Thiere gingen bald, theilweise wegen ihrer Erregtheit und dem unwiderstehlichen Hang, sich die Wunde zu lecken, zu Grunde, trotzdem alle Vorsichtsmassregeln gegen das Zerbeissen der Nähte getroffen wurden.

Einer von den Hunden verblutete in der Nacht des 7. Tages; bei einem anderen musste ich derselben Ursache halber und um dem gleichen Exitus vorzubeugen, am 5. Tage die Gefässunterbindung ausführen. Der dritte verendete nach 48 Stunden an acuter fettiger Leber-, Nieren- und Herzdegeneration in Folge des Chloroforms. Den vierten konnte ich, trotz der fast gänzlich geöffneten Wunde, 12 Tage lang am Leben erhalten. Bei dem fünften allein erlangte ich die Heilung per priman und tödtete ihn am 79. Tage nach der Operation.

Auf die drei ersten legte ich keinen grossen Werth wegen der kurzen Dauer des Versuches; meine Beobachtungen stützten sich auf den vierten und besonders auf den letzten, der 79 Tage lebte.

Bei den zu Anfang operirten Thieren versuchte ich zuerst den centralen arteriellen Stumpf mit dem peripherischen venösen und umgekehrt den centralen Stumpf der Vene mit dem peripherischen der Arterie zu anastomosiren, um starke Ausgleichstörungen des Kreislaufes zu vermeiden, aber dieser Handgriff misslang, weil die durchschnittenen Gefässe stark zurückschnellten und bei dem Ver-



such, sie aneinander zu nähern, die Wand an den betreffenden Stichen zerriss. Ich musste also die Gefässe in verschiedener Höhe durchschneiden, um sie für die Retraction schadlos zu halten und dabei auf die vollständige Umkehrung des Blutlaufs verzichten. Die Erhaltung des Gliedes und besonders der Rückkreislauf wurden dann dem Collateralkreislauf anvertraut, nachdem der centrale Venenstumpf und der peripherische der Arterie unterbunden wurden.

Das Ergebniss des Eingriffes war, dass in den ersten Tagen das Glied stark anschwoll, so dass es mehr cylindrisch als seitwärts abgeplattet erschien, wie es sich bei dem Hunde vorfindet.

Bei den Thieren, wo der Versuch gut ausfiel, nämlich bei dem 12tägigen und besonders bei dem 79tägigen Versuch, fing gegen den 8. Tag das Glied an abzuschwellen und nach kurzer Zeit sah es normal aus und functionirte ebenso.

Von den abgenommenen Gefässen studirte ich vorzugsweise die distalen Stellen, da es mir besonders darauf ankam, die Wirkungen des vermehrten Druckes weit von der Naht zu sehen. Hier, obschon am Lebenden die Pulsation der Vene nachgewiesen wurde, begnügte ich mich bei den Schnitten, die Gefässdurchlässigkeit zu prüfen. Die abgenommenen Gefässstücke wurden in Zenker'scher Flüssigkeit fixirt, in Paraffin eingebettet; die Schnitte wurden mit Weigert'scher Lösung für elastische Fasern und Lithiocarmin, Hämatoxylin und van Gieson'scher Lösung, mit Hämalaun und Eosin gefärbt.

* * *

Die normale Vena femoralis des Hundes (Fig. 18 und 20) zeigt folgenden Bau:

Gleich unterhalb des Endothels findet sich eine niedrige Schicht von glatten Muskelfasern, welche sämmtlich in circulärer Richtung in Bündeln von wenigen Fasern vereint sind und von eben so vielen kleinen bindegewebigen Schichten getrennt werden (Fig. 20), die fast die gleiche Dicke der Muskelbündel aufweisen. In dieser Schicht findet man wenige elastische Längsfasern und andere viel dünnere, welche in Querrichtung verlaufen.

Dieser Tunica folgt die Adventitia etwa um das Doppelte stärker als diejenige der Muscularis, sie besteht aus zellarmem Bindegewebe mit grossen elastischen Fasern, welche die gleiche grosswellige Anordnung wie in der menschlichen Saphena haben und einen Kranz um das ganze Gefäss bilden.



Erster Versuch: Hund, 79 Tage nach der Operation.

Schon bei der Autopsie beobachtete ich, dass die mit der Arterie anastomosirte Vene und ihre Aeste sich nicht schlaff und abgeplattet zeigten, wie es bei den Venen vorkommt, sondern schwellend, rundlich wie eine Arterie geblieben waren.

Ich muss auch bemerken, dass, nachdem die Vene den Canalis adductorius passirt hat, sie sich in zwei Aeste theilt, von denen einer an der äusseren Seite des Unterschenkels (peronea), der andere an der inneren Seite liegt (tibialis). Der erste war länger und hatte einen etwas grösseren Durchmesser.

In der Beschreibung des mikroskopischen Befundes berufe ich mich, der Kürze wegen, nur auf dieses Gefäss, dessen Veränderungen gleich denjenigen des anderen Astes und der letzten Verzweigungen waren, welche in der Pfote des Hundes verliefen.

Mikroskopische Untersuchung: Venöser Ast an der Aussenseite des Unterschenkels (V. peronea).

Das Gefäss ist starr geöffnet, die Wandungen sind nicht so aneinander genähert wie bei der gesunden Vene, aber der innere Rand des Gefässes beschreibt einen mehr oder minder regelmässigen Kreis (Fig. 21).

Das Endothel ist nicht verändert, in einigen Stellen, vom normalen abweichend, liegt es auf einer kleinen bindegewebigen Schicht (Fig. 22).

Die musculäre Schicht ist stark verdickt (vgl. die Fig. 19 und 21), und zwar in Folge der Vermehrung der Muskelfasern und des interstitiellen zellenarmen Bindegewebes (vgl. Fig. 20 und 22). Die musculären Fasern sind besonders an dem peripherischen Theil der Tunica deutlich in Bündeln angeordnet, welche umfangreicher als in der Norm sind. Wegen der grösseren Menge dazwischen gelagerten Bindegewebes behalten die Muskelfasern nicht mehr überall die parallele Anordnung am Gefässrande bei, sondern legen sich hie und da mehr oder weniger schräg.

Das elastische Element erscheint leicht vermehrt, wahrscheinlich im Verhältniss zur stärkeren bindegewebigen Entwickelung.

Auch die Adventitia erscheint leicht verdickt, sie besitzt auch reichlicher elastische Fasern, bewahrt jedoch die normale Anordnung.

Zweiter Versuch: Hund, 12 Tage nach der Operation.

Die Vene wurde auch in diesem Fall an verschiedenen Stellen bis zur letzten Verzweigung an der Pfote untersucht. Wegen der im



ersten Versuch angegebenen Ursachen beschränke ich mich auch hier in der Beschreibung auf die Aeste, die im Unterschenkel liegen.

Mikroskopische Untersuchung: Die Veränderungen an der Wand dieses Gefässes unterscheiden sich im Wesentlichen nicht besonders von den oben beschriebenen, nur sind sie nicht so deutlich.

In der musculären Schicht, die auch hier bedeutend verdickt ist, finden sich, wenn auch in geringerer Menge, Muskelzellen, die noch besser ihre normale Anordnung beibehalten. Die Kerne dieser Elemente in mit Weigert'scher Lösung und Karmin behandelten Schnitten sind nicht mit letzteren so lebhaft gefärbt und liessen sich nur mit Schwierigkeit färben. Das interstitielle Bindegewebe erscheint minder gedrängt als in den Venen des Hundes des ersten Versuches.

Das elastische Element scheint unter der Form von sehr dünnen Fasern zugenommen zu haben, wie sie nicht so zahlreich im normalen Zustand vorgefunden werden[1]). In den mehr peripherischen Theilen sieht man zahlreiche Capillargefässe.

Die Adventitia zeigt keine bemerkenswerthe Veränderung, ausser einer vermehrten Vascularisation, die auch im perivasalen Bindegewebe erheblich ist.

Dritter Versuch: Hund, 7 Tage nach der Operation.

Man bemerkt keine Wandverdickung. Das Gefäss zeigt ein offenes Lumen von eirunder, regelmässiger Form. Die Muskelkerne und die elastischen Fasern sind auch in der Adventitia nicht mehr so deutlich gewellt, sie erscheinen gerade und gedehnt.

Vierter und fünfter Versuch: Hunde, 5 Tage bzw. 48 Stunden nach der Operation.

In den Gefässen dieser 2 Thiere findet man keine weitere Veränderung als Ausdehnung und die Starrheit der in dieser Weise ausgedehnten Elemente. Die Wand erinnert an das Aussehen einer Reihe geradliniger Elemente, welches ich schon beschrieben habe (vgl. Fall XIX, Varicen). Dies ist besonders beim Hunde des fünften Versuches deutlich (Fig. 23).

1) Da mir bekannt ist, wie der Regeneration des elastischen Gewebes eine überaus langsame Evolution zugeschrieben wird, so will ich nicht behaupten, dass die in Frage kommenden Elemente neugebildet seien. Ich beschränke mich mit dem Nachweis der Thatsache, indem ich nicht ausschliesse, dass es sich um eine besondere früher vorhandene Anlage handeln kann, ohne mich in Erörterungen über die Neubildung der elastischen Fasern einzulassen.



Wenn ich die Ergebnisse meiner Versuche zusammenfasse, kann ich sagen, dass ich, wie ich es mir vorgenommen hatte, in den Venen des Hundes einen erhöhten Blutdruck erlangt habe und zwar den höchsten, denn er war dem arteriellen gleich. Der Erfolg einer solchen Veränderung war, wie meine Präparate beweisen, eine Verdickung der venösen Wand mit Hyperplasie, die besonders an den Muskelementen zu bemerken war. Dies war zu erwarten, obschon durch die Vereinigung der Arterie mit der Vene der Zustand dieser letzteren gänzlich verändert wurde; von der Frage über den veränderten Chemismus des enthaltenen Blutes für den Augenblick abgesehen, liegt die Hauptsache in einer Steigerung der Function, welche, obschon von der normalen verschieden, nichtsdestoweniger eine Function ist.

Auf eine vermehrte Arbeitsleistung reagirten die Muskelelemente mit Hyperplasie[1]). Was nun den mikroskopischen Befund der Varicen anbelangt, stellt man sich die Frage, wie sich denn in ihrer Wandung die rückgängigen Processe vorwiegend einstellen, wie ich oben beschrieben habe, wenn, wie Kashimura (17) meint, auch hier eine Functionszunahme vorkommt und wenn, wie die meisten Autoren zugeben, eine Druckzunahme existirt.

Trendelenburg berechnete, dass wegen der Klappeninsufficienz der Druck der Blutsäule, die sich vom Herzen auf die peripherischen Venen der unteren Extremitäten verbreitet, sich auf 200 bis 250 g beläuft.

Pierre Delbet (23) bewies auf experimentelle Weise, dass als Folge der Klappeninsufficienz ein positiver Druck in den ektatischen Gefässen auftrat, den er in Hg mm im Ruhezustand und bei Anstrengung mass.

Q. Vignolo (24) bewies auch in experimenteller Weise, dass diese Druckzunahme sich sogar auf den arteriellen Blutstrom durch Vermittelung der Capillärgefässe erstreckt, so dass er denselben aufhält.

1) Was den Versuch No. 5 anbelangt, die kurze Dauer des Versuches berechnend, welche ungenügend war, um den Beginn der Hyperplasie gegen die Druckzunahme wahrzunehmen, würde ich fast der Meinung sein, dass die Wand wegen der Druckzunahme nicht reagiren konnte und folglich nachgegeben habe. Das erklärt wahrscheinlich die Ursache, weshalb in diesem wie in anderen Fällen die zwei Gefässstümpfe auseinander gegangen sind; dies geschah theilweise aus diesem Umstand, theilweise, wie schon erwähnt, wegen der von dem Tiere selbst verübten Misshandlungen der Wunde.



Krämer und Venot (26) beobachteten das Verschwinden der Klappen in den Krampfadern.

Es ist also mit Sicherheit anzunehmen, dass in den Venen der unteren Extremitäten, die von der Krankheit befallen sind, die Arbeitsleistung der Klappen fehlt und dieses Umstandes halber sich eine ununterbrochene Blutsäule bildet, welche von der Mündung der Vena cava inferior im rechten Herzohr bis zu jener Stelle gelangt, worin sich sufficiente venöse Klappen befinden. — Angenommen, dass solche Bedingungen sich bis etwa zur Hälfte des Unterschenkels verwirklichen, werden wir hier eine Flüssigkeitssäule von beiläufig 1 m Höhe haben, die auf den Venenwandungen lastet. — Wenn die Flüssigkeit die gleiche Dichtigkeit des Wassers hätte, so würde man an dieser Stelle beiläufig $^1/_{10}$ Atmosphärendruck haben, wenn man auch die Säule als unbeweglich annimmt; weil aber das Blut eine stärkere Dichtigkeit als das Wasser besitzt und übrigens in den Venen nicht stockt, sondern Bewegungen unterworfen ist, so wird der Druck wegen dieser Ursachen auch grösser sein.

Sollte man auch die ungünstigsten Bedingungen zugeben, d. h. wenn man die Höhe der Flüssigkeitssäule auf 1 m und die unbewegliche Flüssigkeit von gleicher Dichtigkeit wie Wasser berechnete, so würden wir etwa an der Hälfte des Unterschenkels einen Druck von wenigstens $^1/_{10}$ Atmosphäre haben.

Uebrigens weiss Jedermann, wie der musculäre Tonus in kurzer Zeit auch von sehr starken Muskeln durch andauernd angelegte kleine Gewichte überwunden werden kann, eine Thatsache, welche die klinische Praxis jeden Tag bei der Anwendung der Extensionsapparate nach Volkmann beweist. Und in den Venen der unteren Extremitäten mit insufficienten Klappen haben wir gleiche Bedingungen: im Gegensatz zum musculären Tonus steht die Schwerkraft der Blutsäule, die, wie ich bereits erwähnte, am Unterschenkel mindestens $^1/_{10}$ Atmosphäre stark ist, und weil man nach Paschal's Gesetz weiss, dass der Flüssigkeitsdruck sich mit gleicher Intensität in allen Richtungen überträgt, so werden wir das Resultat haben, dass jede Stelle der Gefässwand, jedes musculäre Element ein solches Gewicht ertragen muss, das im Verhältniss zur Grösse der Muskelfaser überwiegend ist.

Es ist somit leicht sich vorzustellen, welches Schicksal diesen Muskelfasern bevorsteht: die Ermüdung vor Allem, welche andauernd

und wiederholt zur Atrophie oder Degeneration führen wird[1]: solche Processe werden wahrscheinlich auch von der verminderten Schnelligkeit des venösen Blutes begünstigt — die von der Gefässektasie verursacht ist — und folglich auch von dem verlangsamten Stoffwechsel. Es handelt sich also in den Varicen nicht um vermehrte Function, diese würde unverändert oder vielleicht vermindert für sich selbst vorhanden sein, denn aus den Capillargefässen kommt die gleiche bezw. eine geringere Blutmenge; das erhellt wenigstens aus dem, was die Versuche Vignolo's (24) vermuthen lassen.

So erscheint es auch nicht logisch, wenn man der Wirkung des sogenannten oberflächlichen und des tiefen Reflexes die volle Wichtigkeit zuschreibt, die man ihr früher und auch neulich auf dem letzten französischen Chirurgencongress (29) beigemessen hat, denn nach der allgemeinen Ansicht über ihren Mechanismus sollen sie besonders bei Anstrengungen auftreten, also plötzlich, und daher Zerreissungen verursachen; statt dessen kommen sie nicht so oft vor, und bei grösserer Ausdehnbarkeit oder Widerstandskraft der Venen gegenüber den Arterien, würden sie Druckerhöhung brauchen, welche unmöglich oder wenigstens schwer am menschlichen Gefässsystem vorzufinden sind[2]).

Da die Wirkung des tiefen Refluxes übrigens von der Contraction der Extremitätenmuskeln hervorgerufen wird, so dürfte sie natürlicher Weise häufiger und stärker bei solchen Individuen sein, die diese Muskeln am meisten gebrauchen, z. B. Läufer; das wäre aber der klinischen Beobachtung entgegen, die statt dessen häufig

1) Um meine Auslegung und was ich weiter berichten werde, zu bekräftigen, will ich bei dieser Gelegenheit wortgetreu Alexander Lustig's Worte anführen, der in seinem „Trattato di Patologia generale" in der Anmerkung auf Seite 530, Bd. I, 1905, sagt: „Nella fisiologia dei vasi sanguigni si è dato finora una grande ed esclusiva e forse soverchia importanza all'elasticità delle loro pareti, come proprietà fisica di essa, dimenticando quasi che le dette pareti sono fatte principalmente di cellule muscolari liscie, la cui proprietà fondamentale è il tono (Gaskell, Bottazzi). Questo tono, che per i suoi effetti meccanici somiglia molto all'elasticità, è però, cantrariamente a questa, una proprietà fisiologica della sostanza vivente delle cellule muscolari (propriamente del sarcoplasma, secondo un'ipotesi del Bottazzi) e, come tale, è sotto l'influsso costrittore ed espansore dei nervi vasali. Noi crediamo che molto di quanto è stato finora attribuito all'elasticità vasale sia da attribuirsi al tono vasale. Quando le ricerche, invero così scarse, sulla fisiopatologia dei muscoli lisci, saranno estese alla muscolatura vasale, forse allora il capitolo della fisiopatologia dei vasi sanguigni andrà rinnovato."

2) Zu diesem Zwecke studirte ich: A. Löwenstein (30); Jössel, von Löwenstein erwähnt; G. Moro (31); Asessandro Lustig (32) S. 529.



Krampfadern bei solchen Individuen aufweist, welche gezwungen sind lange zu stehen, ohne viele Muskelbewegungen auszuführen.

Bei Varicen handelt es sich dagegen um ein fremdes Agens, welches die Function stört und hindert und seine schädliche Wirkung langsam und beständig eben auf die zur Function bestimmten Elemente ausübt; ein solches Agens ist die Schwerkraft. — Ich kam zu dieser Ueberzeugung durch den Veränderungsbefund bei Krampfadern, die ich mit den Versuchsresultaten bei Hunden verglich.

Ich habe bereits erwähnt, dass ich in den Krampfadern stets regressive Veränderungen vorwiegend vorgefunden habe, nämlich: an Zahl verminderte Muskelfasern, oft von atrophischem Aussehen. ebenfalls veränderte elastische Fasern in Form von Fragmenten, von unregelmässig gewundenen Faserknäueln, von verstreuten oder angehäuften Körnelungen. Das einzige am meisten entwickelte Element, das Bindegewebe, war mit dünnen elastischen Fasern versehen und schien mir eher ein Ausbesserungs-, ein Vernarbungsprocess als eine Schutz- oder Ersatzreaction (Epstein-Scagliosi) der Wand gegen die veränderten Zustände vorzustellen.

Bei den Versuchen an Hunden fand ich hingegen vollkommen das Gegentheil, nämlich bedeutende Hyperplasie der Muskelelemente, des Bindegewebes, vielleicht auch der elastischen Fasern.

Wie man hier auf den Gedanken kommen konnte, dass die durch den Versuch hervorgerufene Function eine Hypertrophie verursacht haben könnte, so vermuthete ich bei den regressiven Veränderungen der Varicen eine von der Function unabhängige Ursache, welche den functionirenden Elementen keine Zeit lässt, sich wieder herzustellen und welche fortwährend wirkt und immer mehr ihren schädlichen Einfluss ausübt, indem sie sich auf einem Substrat entfaltet, das sie selbst allmählich zu ihrer Stütze unfähig macht[1]).

Die von manchen Autoren [Cornil (9), Fischer (11)] ausgesprochene Meinung, dass die bindegewebige Neubildung einen entzündlichen, in den Venen localisirten Process vorstelle und Ver-

---

1) Scagliosi (18) hatte übrigens gefunden, dass die Veränderung der Muskelfasern jener der elastischen Fasern vorangeht. Wenn wir die Figuren der normalen Venen betrachten, ersieht man leicht, dass dies wahrscheinlich sein kann, denn wegen der besonderen Bildung der elastischen spiralfederartigen Fasern werden sie die Wirkung der auf ihnen lastenden Blutsäule erst derart empfinden. dass sie dauernd gedehnt und folglich verändert werden, wenn der Widerstand des Muskeltonus überwunden ist. Die elastischen Elemente werden sich dann im gleichen Zustand befinden, wie jene auf Fig. 17 und 18.



änderungen ihrer Wandungen verursache, auf die in der Folge der Blutdruck wirkt, indem er durch die verschlechterten Bedingungen das Fortschreiten des krankhaften Processes befördert und die Gefässausdehnung verursacht, scheint nicht die einfachste Hypothese zur Deutung der Aetiologie der Krampfadern zu sein.

Das Vorhandensein von neugebildetem Bindegewebe innerhalb derselben beweist ohne Zweifel einen entzündlichen Process, aber es erklärt nicht, ob er primitiv und die Ursache aller folgenden Veränderungen gewesen sei oder vielmehr den Ausgang der Reparationsentzündung von Schäden vorstelle, welche von Processen nicht entzündlicher Natur herrühren.

Ohne jedoch unbedingt die erste Hypothese gänzlich auszuschliessen, würde ich, wie schon gesagt, geneigt sein, die zweite anzunehmen, da sie mir sowohl auf Grund meiner Beobachtungen der Wirklichkeit näher zu kommen scheint, als auch, weil die klinische Erfahrung das häufigere Vorkommen von entzündlichen Processen in bereits veränderten und deshalb einen Locus minoris resistentiae bildenden Gefässen lehrt, während dagegen es nicht so häufig vorkommt, dass der Bildung von Krampfadern Phlebitisprocesse vorangegangen sind, die ja doch eine beschwerliche Krankheit sind und von den Patienten nicht unbeachtet bleiben können.

Gewiss, wenn primär entzündliche Vorgänge dazukämen, so würde die Processentwicklung befördert werden, nach meinen Beobachtungen jedoch scheint mir die Bindegewebsvermehrung nicht ausreichend für die Annahme, dass alle vorgefundenen Veränderungen von den Vorgängen einer primitiven Phlebitis abhängen. Auch in dem 19. Krampfaderfall, in welchem sich aus der Anamnese eine Phlebitis herleitet, localisirte sie sich in bereits veränderten Gefässen und verschlimmerte nur einen schon früher bestehenden krankhaften Process.

Was die Aetiologie anbelangt, will ich noch erwähnen, dass, während man gegenwärtig geneigt ist, einerseits von der alten Humoraltheorie und besonders von der Gichtdiathese abzusehen, man andererseits wieder ein noch nicht bestimmtes biologisches Agens annimmt, das zuerst die Veränderung der Venenwand hervorruft, auf welcher dann secundär der Blutdruck einwirkt.

Während noch beim letzten französischen Chirurgencongress (29) einige Redner (Jeannel), hervorhoben, dass ein solches biologisches Agens noch von den in früherer Zeit angenommenen phlebitischen



Processen gegeben sei, deren Aetiologie übrigens man noch nicht kennt, so ist es dagegen nicht unwahrscheinlich, dass eine schädliche Wirkung sich auf die Elemente der Venenwand entfaltet und die schädliche Wirkung der Schwerkraft durch Agenten chemischer Natur begünstigt wird.

Metchnikoff (33) hat in der That letzthin experimentell bewiesen, wie chemische Stoffe der aromatischen Reihe, welche von Bakterien, den gewohnten Gästen des menschlichen Darmes, herrühren, im Stande seien, sklerotische Processe in den Arterien und Organen hervorzurufen.

Uebrigens scheint es nach anderen, ebenfalls neueren Untersuchungen Goldmann's (34) erwiesen, dass in den Venen, im Unterschied von den Arterien, die Vasa vasorum mittels besonderer Injektionsmethoden bis in die innersten Wandschichten hervortreten können.

Diese zwei Thatsachen zugegeben, ist es wahrscheinlich, dass durch solche Anordnungen die chemischen Stoffe der oben erwähnten Reihe oder die Ausscheidungsproducte des Stoffwechsels leichter mit den Elementen der Venenwand in Berührung kommen können und Veränderung, besonders bindegewebiger Bildung, hervorrufen; bei gleichen Bedingungen kann es umso leichter in solchen Venen geschehen, wo der Kreislauf wegen anatomischer Einrichtung schwieriger ist.

In gleicher Weise, bei voller Gewissheit der vorhergehenden Betrachtungen, muss ich zugeben, keinen Nachweis führen zu können, um, mit den erwähnten Meinungen in Einklang, die Beweise auszuschliessen, dass zwischen dem verschiedenen Verhalten der histologischen Elemente bei Hundevenen, welche von mir einer Drucksteigerung unterworfen wurden und den histologischen Elementen der Varicen der Umstand beitragen konnte, dass erstere von arteriellem statt venösem Blut durchflossen waren, das somit frei von Ausscheidungsproducten des Stoffwechsels oder wahrscheinlich auch anderer Natur waren.

* * *

Was ich bisher dargelegt habe, setzt die Klappeninsufficienz als nothwendige Bedingung zur Varicenbildung voraus; bis jetzt habe ich mich noch nicht mit dem Process befasst, durch welchen die Insufficienz zu Stande kommt.

Meines Wissens wurde noch nie eine angeborene Klappen-

insufficienz in den Venen der unteren Extremitäten nachgewiesen, natürlicher Weise liegt dann der Gedanke nahe, dass in einer gesunden Vene mit gut functionirenden Klappen irgend eine Ursache entstehen muss, welche die Veränderung der früher functionsfähigen Klappen hervorbringt.

Klotz (35) beobachtete, dass die Klappen mit dem Alter einen atrophischen Process erleiden; von Kraemer und Venot (26) wurde der Mangel derselben bei Varicen nachgewiesen und auch B. De Vecchi (36) machte denselben Befund bei der V. saphena int. in einem Fall von Phlebosclerosis, wobei er zugleich wahrnahm, dass die, vom krankhaften Process am meisten betroffenen gerade die in normaler Weise mit Klappen versehenen Venen waren.

Wie dem auch sei, diese Thatsachen verschaffen keine Gewissheit, ob die Involutionsprocesse an der Insufficienzerzeugung der Klappen Theil nehmen, und ob sie primitiv oder hingegen von denselben Ursachen abhängen, welche die Veränderungen der Gefässwand hervorrufen.

Ohne mich in eine solche Frage einzulassen, da ich die Klappenveränderung nicht zum Gegenstand meiner Untersuchungen gemacht habe, bloss aber die Klappeninsufficienz auf Grund der anderswo erwähnten Arbeiten und Versuche (Delbet-Viguolo) und klinischen Ergebnisse (Phänomen von Trendelenburg-Schwartz) angenommen habe, will ich bemerken, dass, wenn solche Ursachen für eine gewisse Anzahl von Fällen ins Gewicht fallen, dies bei vielen anderen nicht der Fall sein kann.

Für letztere, ohne jedoch die Anomalien und die von einigen Autoren vermuthete angeborene Schwäche abzuleugnen, scheint es mir nicht unwahrscheinlich, dass die Veränderungen der Klappenfunction auf derselben Ursache beruht, welche die Läsionen der Gefässwand bestimmt, oder auf gleichwerthigen Ursachen.

Wenn wir annehmen, dass das Gewicht der Blutsäule, welche von dem rechten Herzen bis zur ersten peripherischen venösen Klappe drückt, durch langes und wiederholt verlängertes Stehen eine Ermüdung der Muskelfasern der Gefässwand, besonders im niedrigsten Theil der Blutsäule hervorbringen kann — gemäss der obenerwähnten Ursachen —, so werden wir die Ausdehnung des Venenstückes dicht oberhalb der Klappe oder ihres Sinus (Löwenstein, l. c.) haben, folglich das Auseinanderweichen der freien Ränder und der Klappensegel untereinander (Kaufmann, l. c., S. 86) und somit die In-



sufficienz der ersten Klappe. Das ausgeführt, werden sich die gleichen schädlichen Bedingungen auf die Segmente zwischen den Klappen und auf die unterliegende Klappe weit stärker fühlbar machen, weil die Flüssigkeitssäule an Höhe zugenommen hat. Auf diese Art und mit immer zunehmender Energie werden sich ebendieselben Zustände herausbilden, je mehr wir uns dem freien Ende des Gliedes nähern.

Diese Ansicht wäre durch den Befund bewiesen, dass die Veränderungen der Saphena neben ihrer Mündungsstelle und diejenigen der Vene des Samenstranges in Varicocelefällen geringer sind als in den Venen des Unterschenkels. Dort ist die Flüssigkeitssäule bei weitem nicht so hoch, folglich haben die Muskelfasern eine geringere Last zu ertragen und die Gefässwand wird eine längere Zeit nöthig haben, um den Grad der Veränderung zu erlangen, den man am distalen Ende des Gliedes bemerkt.

Bei dieser Voraussetzung entsteht dann natürlicher Weise der Einwand, wie die Varicenbildung der unteren Extremitäten zu erklären sei, wenn nicht, wenigstens auf klinische Weise, die Klappeninsufficienz der Saphena beweisbar ist.

Pierre Delbet (l. c.) meint: „Je suis, en outre, tenté de croire que le siége topographique primitif des varices n'est pas toujours le même, qu'il y à des varices a début jambier et des varices à début fémoral. Avec les premières, les veines de la jambe peuvent être très dilatées, bien que la pression ne soit pas notablement élevée, la saphène n'étant pas forcée. Avec les secondes, les mêmes veines peuvent être peu dilatées bien que la pression soit très augmentée, la saphène étant forcée.“

Wenn wir auf Grund der vorhergehenden Betrachtungen annehmen wollen, dass sich die Klappeninsufficienz in der Saphena interna bilden und in centrifugaler Richtung verbreiten kann, so dürfen wir aus demselben Grunde auch annehmen, dass sich die Insufficienz auf die Vena femoralis verbreitet.

Wenn wir in der Mündungsstelle der Vena saphena magna in die Femoralis einen Druck x haben, so wird er nach dem Gesetze Pascal's sowohl in der Saphena als in der Vena femoralis gleich sein (vergl. Fig. 24 schematisch). Wenn wir die Länge des Saphenastückes, das von der Mündung bis zu ihrer ersten Klappe reicht, mit A benennen, und mit B die Länge des Stückes der Vena femoralis, welche von derselben Stelle bis zu ihrer ersten Klappe reicht, werden wir an den entsprechenden Stellen der zwei



Klappen (der Saphena und der Femoralis), eben wegen desselben Gesetzes, einen gleichen Druck von resp. $x + A$ resp. $x + B$ haben Da A und B gleich sind, so ist es klar, dass auch die zwei Summen gleich sein werden. Wir werden folglich in beiden Gefässen für die Insufficienz dieselbe Ursache haben, und ihre Verbreitung, sei es auf dem einen oder anderen Weg, wird einfach von der geringeren Widerstandsfähigkeit eines Gefässes dem anderen gegenüber abhängen. Demgemäss werden wir Varicen à début jambier haben, wenn die Insufficienz sich ausschliesslich durch die Femoralis und ihre anastomischen Aeste mit dem oberflächlichen venösen System entwickelt, wir werden Varicen à début fémoral haben, wenn die Insufficienz den Weg der Saphena interna verfolgt. Im ersten Falle werden wir die Saphena mit sufficienten Klappen und Varicen mit geringer Spannung, nach Delbet, im zweiten, wo die Saphena insufficient ist, werden wir Varicen mit starker Spannung nach demselben Autor haben.

Da man aber annehmen kann, dass die Verbreitung der Insufficienz eher den einen, als den anderen Weg nehmen kann, so wird in beiden Fällen, in den von Varicen getroffenen Stellen der Druck, wieder nach den Gesetzen Pascal's, immer derselbe sein: weil die Höhe der Füssigkeitssäule, welche die Gefässwand belastet, die gleiche ist, welcher auch der Weg sein mag, den die Klappeninsufficienz verfolgt hat, um sich herzustellen.

Zum Schlusse glaube ich folgende Thatsachen feststellen zu können:

I. Dass in der Wandung von Varicen der unteren Extremitäten die regressiven Veränderungen der functionirenden Elemente vorherrschen;

II. dass die Vereinigung der Arteria femoralis des Hundes mit der gleichnamigen Vene, obschon sie eine Druckzunahme auf die Gefässwand hervorbrachte, keine regressiven Veränderungen der Grundelemente verursachte, sondern im Gegentheil eine Vermehrung derselben in Folge der vermehrten Function, die durch die guten Nahrungsbedingungen begünstigt wurde;

III. dass folglich die an den Wänden der varicösen Venen beobachteten regressiven Veränderungen von solchen Ursachen herrühren müssen, die ganz verschieden von denjenigen sind, welche auf die Venen der Hunde wirkten, nämlich:

a) Von der durch die Schwerkraft, wegen der Klappeninsufficienz, bewirkten mechanischen Gewichtswirkung, welche die Elemente ertragen müssen (physisches Agens) und die wahrscheinlich zuerst die Ermüdung der functionirenden Elemente, dann ihre Atrophie oder ihre Degeneration verursacht.

b) Von der schlechten Ernährung der Gefässwandung (biologisches Agens) wegen verminderter Schnelligkeit des Blutes in den Venen in Folge ihrer Ektasie, und weil dieses Blut reich an Ausscheidungsproducten des Stoffwechsels statt an Nährstoffen ist.

IV. Dass die einzige in den Varicen beobachtete Veränderung progressiven Charakters, in der bindegewebigen Zunahme bestehend, als das Resultat eines Ausbesserungsprocesses angesehen werden kann, dem sich, nach den heutigen Anschauungen, die sklerosirende Wirkung chemischer im Blut kreisender Stoffe hinzufügen dürfte.

V. Dass dasselbe Agens, welches die Gefässwandveränderung hervorbringt, auch eine Ursache zur Bildung der Klappeninsufficienz sein kann.

VI. Dass der Druck bei Varicen einer bestimmten Stelle der unteren Extremität sehr wahrscheinlich der gleiche sein muss, sowohl wenn die Saphena sufficient, als wenn sie insufficient ist.

VII. Dass folglich zur Behandlung der Varicen solche operative Methoden die rationellsten sein müssen, welche den doppelten Zweck haben, einerseits die Blutsäule, welche vom rechten Herzen bis zum Sitz der Varicen zieht, mittels Unterbindung der Saphena interna an ihrer Mündung, und andererseits die Verbindung zwischen dem oberflächlichen und dem tiefen venösen System der unteren Extremitäten durch Unterbindung der Venae comunicantes zu unterbrechen.

Meinem Lehrer, Prof. Viktor Remedi, der mir gütigst alle Mittel zum Studium gewährte und mich dabei hilfreich leitete, drücke ich meine tiefste Dankbarkeit aus.



Literatur.

1. S. Soboroff, Untersuchungen über den Bau normaler und ektatischer Venen. Virchow's Archiv. Bd. 54.
2. Epstein, Ueber die Structur normaler und ektatischer Venen. Virchow's Archiv. Bd. 108.
3. D. Della Rovere, Sulle fibre elastiche delle vene superficiali degli Arti. Anat. Anzeiger. Centralbl. f. d. ges. wissensch. Anat. Bd. 13.
4. J. Quain, Trattato di Anatomia umana. Trad. sulla 10. ed. inglese. Vol. 1. Part 2.
5. Paul Poirier, Traité d'Anatomie humaine. 1896. Vol. II. fasc. 2.
6. L. Testut, Trattato di Anatomia umana. 1902. Vol. II.
7. Giulio Chiarugi, Istituzioni di Anatomia dell' uomo. 1910. Vol. II. parte 2.
8. R. Virchow, Ueber die Erweiterung kleinerer Gefässe. Virchow's Archiv. Bd. 3.
9. Cornil, Sur l'Anatomie pathologique des veines variqueuses. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1871/72.
10. Pilliet, Note sur la structure de la paroi des veines variqueuses. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1897.
11. B. Fischer, Ueber Entzündung, Sklerose und Erweiterung der Venen mit besonderer Berücksichtigung des elastischen Gewebes der Gefässwand. Ziegler's Beitr. Bd. 27.
12. Hodara, von Fischer erwähnt.
13. Janni, Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
14. Remedi, Contributo alla cura delle varici degli arti inferiori. La Clinica chirurgica. 1901.
15. Kaufmann, Trattato di Anatomia patologica speciale. 1901. Parte 1.
16. Tomaselli, Sulle alterazioni delle tuniche venose nell processo varicoso. Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche. 1903.
17. Kashimura, Die Entstehung der Varicen der Vena saphena in ihrer Abhängigkeit vom Gefässnervensystem. Virchow's Archiv. Bd. 179.
18. Scagliosi, Ueber Phlebektasie. Virchow's Archiv. Bd. 180.
19. Kallenberger, Beitrag zur Pathogenese der Varicen. Virchow's Archiv. Bd. 180.
20. Alglave et Retterer, Des modifications structurales des veines variqueuses. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1907.
21. Marullaz, Contribution à l'étude anatomo-pathologique des veines variqueuses. Arch. de Méd. expérim. et d'Anat. pathol. 1907.
22. D'Antona, Rendiconto scientifico-clinico di un quinquenio (1905—1909) della prima Clinica chirurgica di Napoli.
23. Pierre Delbet, Du rôle de l'insuffisance valvulaire de la saphène interne dans les varices du membre inférieur. La Semaine méd. 1897.
24. Q. Vignolo, Contributo alla fisiopatologia delle varici degli arti inferiori. Ricerche di Fisiologia e scienze affini dedicate al Prof. L. Luciani. Roma 1900.



25. A. Le Dentu et Pierre Delbet, Nouveau traité de chirurgie. 1909. Vol. XII.
26. Kraemer u. Venot, von Paul Delbet erwähnt in: Les varices du membre inférieur. Revue de thérap. médico-chirurg. 1904.
27. Lesser, Ueber Varicen. Virchow's Archiv. Bd. 101.
28. Sotnischevsky, Ueber Stauungsödem. Virchow's Archiv. Bd. 77.
29. 23. Congrès de chirurgie. Paris. Séance du vendredi 7. Octobre 1910.
30. A. Löwenstein, Ueber die Venenklappen und Varicenbildung. Mitth. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1907. Bd. 18. H. 1.
31. G. Moro, Ueber die Pathogenese und die zweckmässigste Behandlung der Krampfadern der unteren Extremitäten. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 71.
32. Alessandro Lustig, Trattato di Patologia generale. 1905.
33. E. Metchnikoff, Poisons intestinaux et scléroses. Annales de l'Institut Pasteur. 1910.
34. E. Goldmann, Beiträge z. klin. Chir. 1911. Bd. 72. H. 1.
35. Klotz, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887.
36. B. de Vecchi, Intorno ad un caso di flebosclerosi. Bollettino della Soc. medico-chirurgica di Bologna. 1906.
37. D'Urso, Le fibre elastiche nel tessuto di cicatrice. Bollettino della R. Accad. medica di Roma. 1900.
38. Paul Delbet, Les varices du membre inférieur. Revue de thérap. méd.-chir. 1904.
39. Domenico Taddei, Le fibre elastiche nei tessuti di cicatrice. Contributo allo studio della genesi e dello sviluppo delle fibre elastiche. Ferrara Tip. A. Soati 1903. Atti della Accademia di scienze mediche e naturali in Ferrara 1903.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—IV.

Fig. 1. Leichnam einer 22jährigen. — Vena saphena int. normal. Querschnitt. *s* Blut im Gefässlumen. *se* niedrige elastische Schicht, in *ser* gleich einer Membran umgewandelt. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. *c* ihr interstitielles Bindegewebe. *av* Adventitia. *fa* elastische Fasern der Adventitia. *w* Gefäss. Färbung mit Weigertscher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 2. Der gleiche Schnitt wie auf Fig. 1 an der entgegengesetzten Seite. *L* Gefässlumen. *se* elastische subendotheliale Schicht. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. *av* Adventitia. *fl* eine Reihe elastischer Fasern, welche einer Membran ähnlich ist. *c* interstitielles Bindegewebe. *fa* elastische Fasern der Adventitia. Vergrösserung 90.

Fig. 3. Leichnam eines 32jährigen. Vena saphena int. normal. Querschnitt. *s* Blut im Gefässlumen. *e* Endothel. *se* elastische Schicht. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. *n* musculäre Kerne in der elastischen Schicht. *fl* elastische Fasern, die an der äusseren Grenze von *se* grösser sind. *sr* elastische Fasern in strahlenförmiger Richtung. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 220.



Fig. 4. Leichnam eines 32jährigen. Vena saphena int. normal. Längsschnitt. *L* Gefässlumen. *se* elastische Schicht. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. *n* Längsmusculäre Kerne in der elastischen Schicht. *n'* horizontale Muskelzellen derselben Schicht. *nl* musculäre Kerne der *ml*. *st* elastische Septa in der *mc*. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 220.

Fig. 5. Leichnam eines 32jährigen. Vena saphena int. normal. Längsschnitt. *s* Blut im Gefässlumen. *e* Endothel. *se* elastische Schicht. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. *st* ihre elastischen Septa. *fa* elastische Fasern der Adventitia. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 6. Rechte Saphena. Längsschnitt. *L* Gefässlumen. *se* subendotheliale elastische Schicht reicher an Bindegewebe und elastischer Substanz als in der Norm. *ml* Längsmuskelschicht reich an Bindegewebe und mit reichlichem, äusserst feinem elastischen Netz versehen, das auch in *mc*, circulärer Muscularis, vorhanden ist. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 7. Krampfadern. Der Schnitt ist quer vollzogen und entspricht einer Venenschlinge. *s* Blut im Gefässlumen. *e* Endothel. *b* Reihe elastischer Fasern, die noch die primitive äussere Grenze der subendothelialen elastischen Schicht bezeichnet. *mc* circuläre Muscularis mit wenigen Kernen. *ra* Reste der Adventitia mit unterbrochenen und gestreckten elastischen Fasern. *v* grosses Quergefäss. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 8. Varicöse Saphena am Unterschenkel. Querschnitt. In *se* ist noch die elastische Schicht, sehr verdünnt, erkennbar. In *b* ist diese Schicht unklarer, reich an Bindegewebe mit wenigen Längsmuskelfasern. *ml* alte Längsmuskelschicht mit wenigen Muskelfasern, reich an Bindegewebe. In *p* folgt dem Endothel und wenigen Resten von elastischen Fasern sofort die circuläre Muscularis. *mc* circuläre Muscularis reich an Bindegewebe. Färbung mit Weigert-scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 9. Rechtsseitige Varicen. Querschnitt. Die elastische Substanz ist in ein Büschel Fasern mit undeutlichen Rändern verändert und ist von einem körnigen Detritus umgeben, der die gleiche Färbung der Fasern aufweist. *n* musculäre Kerne. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 600 (Ob. $^1/_{15}$ semiapoc., Oc. 4 comp. Koristka).

Fig. 10. Krampfadern. Querschnitt. *e* Endothel. *se* ein Teil der primitiven elastischen Schicht ist an einer begrenzten Stelle in Plattenform erhalten, die in *a* und *a'* sich allmählich verliert. *b* eine Reihe kleiner, elastischer Fasern die untereinander geflochten sind. *fe* Reste primitiver elastischer Fasern. In *ml*, dem Sitz der Längsmuscularis, bemerkt man noch einige Muskelkerne. *mc* Circulärmuscularis, reich an Bindegewebe und sehr feinen elastischen Fasern. *fm* primitive elastische Fasern derselben Schicht. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 11. Gleicher Schnitt wie auf Fig. 10. In *b* besteht die bedeutend verdünnte Wand aus einer Schicht von circulären musculären Zellfasern, und



aus einer dünnen subendothelialen elastischen Schicht *se*, Reste der primitiven. *fa* Reste von elastischen Fasern der Adventitia. *a*, *a'* Wandung, welche aus einer einzigen, an Bindegewebe reichen Schicht gebildet ist, wo die Muskelkerne keine bestimmte Richtung haben. *L* Gefässlumen. Vergrösserung 90.

Fig. 12. Krampfadern. Querschnitt. *s* Blut im Gefässlumen am Endothel anliegend. In *a* erinnert die elastische Schicht mit veränderten Fasern noch an die alte Einrichtung. In *b* sind die elastischen Elemente in geringer Zahl. *f* Reste elastischer Fasern. In *f'*, *f''* erscheinen die Fasern geschrumpft mit undeutlichen Rändern, weil sie von einem mit Weigert'scher Lösung minder stark gefärbten Hof umgeben sind. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 220.

Fig. 13. Der gleiche Schnitt an einer anderen Stelle. Zerreissung der Wand. *T* kleiner Thrombus, welcher die Rupturstelle im Gefässlumen verschliesst. *s* Blut. *st* Bluterguss, der von dem Lumen die Wand durchsickernd bis zu *ss* gelangt, wo er in grösserer Menge die Adventitia ablöst. *fe* Anhäufung elastischer Elemente. *f* Reste von veränderten elastischen Fasern. *mc* circuläre Muscularis mit veränderter Anordnung der Muskelkerne. Vergrösserung 90.

Fig. 14. Linke Saphena an der Mündung. Querschnitt. Von *a* bis *b* fehlt die elastische Schicht und nicht einmal die längsmusculäre ist mehr erkennbar. In *ml* ist letztere verändert. In *p* ist die subendotheliale Schicht höher als die normale an einer umgrenzten Stelle; sie ist reich an Bindegewebe, das in *c* ein hyalines Aussehen hat. *mc* circuläre Muscularis mit reichlichem interstitiellem Bindegewebe. *av* Adventitia mit veränderten elastischen Fasern. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 15. Dasselbe Gefäss wie Fig. 14. Querschnitt. *se* subendotheliale elastische Schicht, reich an Bindegewebe. *ml* Längsmuskelschicht ebenfalls reich an Bindegewebe. *m* Muskelbündel der circulären Schicht. *c* dazwischen liegendes Bindegewebe mit nach Bündelrichtung senkrechten Fasern. *av* Adventitia. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Vergrösserung 90.

Fig. 16. Linker anomaler Ast. Querschnitt. Die Gefässwand besteht aus einem fast gleichmässigen Gewebe mit Resten der primitiven elastischen Fasern *r*, deren Gewebe gänzlich verschwunden ist. Von solchen ist eine dünne Schicht in *e*, unter dem Endothel. *fa* elastische Fasern der Adventitia, die verändert und unregelmässig gekrümmt sind. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 17. Krampfadern. Längsschnitt (bezweckt den Dehnungszustand der Elemente darzustellen). *s* Blutthrombus, welcher das Gefäss verschliesst. *se* subendotheliale elastische Schicht. *ml* Längsmuscularis. *mc* Circulärmuscularis. Darin zeigen sich auch die elastischen Balken ausgedehnt. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 220.

Fig. 18. Krampfadern. An der Stelle der höchsten Ausdehnung. Querschnitt. *s* Blutthrombus. *se* subendotheliale elastische Schicht, arm an elastischen Fasern. *mc* Circulärmuscularis, an deren peripherischer Seite sich zahlreiche Gefässe befinden *v*, *v*, die in Querrichtung verlaufen. *av* Adventitia mit wenigen elastischen Elementen, reich an Gefässen *v'*. In *ml* ist die Längs-

muscularis erhalten, die in *a* fehlt. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 19. Hund 79 Tage nach der Operation. Peripherischer Ast der Vena femoralis der gesunden Seite. Querschnitt. *e* Endothel. *tm* Tunica muscularis. *av* Adventitia. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 20. Dasselbe Gefäss wie vorige Figur. Querschnitt. *e* Endothel. *tm* Tunica muscularis. *av* Adventitia. *m* Muskelbündel. *c* dazwischen liegende bindegewebige Schichten. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Vergrösserung 220.

Fig. 21. Hund 79 Tage nach der Operation. Peripherischer Ast (Vena peronea) der Vena femoralis mit der Arterie anastomosirt. Querschnitt. *s* Blut im Gefässlumen. *e* Endothel, welches in *a* auf einer kleinen bindegewebigen Schicht ruht. *tm* Tunica muscularis. *av* Adventitia. *c* perivasales Bindegewebe. *v* darin verlaufende Gefässe. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 90.

Fig. 22. Dasselbe Gefäss wie vorige Figur. Querschnitt. *L* Gefässlumen. *e* Endothel. *c* subendotheliales Bindegewebe. *m* musculäre Bündel der Tunica muscularis. *ci* dazwischen liegendes Bindegewebe. *av* Bindegewebe der Adventitia. Färbung mit Hämatoxylin und van Gieson. Vergrösserung 220.

Fig. 23. Hund 48 Stunden nach der Operation. Peripherischer Ast der V. femoralis mit der Arterie anastomosirt (um den Zustand der Starrheit und Dehnung der Elemente anzuzeigen). *L* Gefässlumen. *e* Endothel. *tm* Tunica muscularis. *av* Adventitia. Färbung mit Weigert'scher Lösung und Karmin. Vergrösserung 220.



VI.

(Aus der chirurg. Abth. des II. Stadtkrankenhauses zu Riga. —
Chefarzt: Dr. med. P. Klemm.)

Ein Beitrag zur Frage der multiplen cartilaginären Exostosis.

Von

Dr. B. Herzfeld,
Assistenzarzt.

(Mit 12 Textfiguren.)

Die Erkrankung des Knochensystems, welche unter dem Namen „Multiple cartilaginäre Exostosis" bekannt ist, gehört zu den selteneren Erscheinungen.

Der Fall, den wir zu beobachten Gelegenheit hatten, betraf ein 21jähriges Mädchen, welches zu uns am 24. Januar 1911 kam.

Die Anamnese dieser Person ist folgende: Die Patientin giebt an, seit ca. 2 Wochen Schmerzen in der linken Schulter zu haben und den linken Oberarm nicht heben zu können. Seit 6 Jahren schon trägt die Patientin an der inneren Seite des linken Oberarms eine knöcherne Verdickung. Seit der Kindheit hat die Patientin eine Verdickung am rechten Unterarm, die ihr jedoch keine besonderen Beschwerden verursache.

Die Patientin hat nie ein Trauma erlitten; sie stammt angeblich aus einer gesunden Familie, in der ähnliche Knochenkrankheiten nicht vorgekommen sein sollen. Sonst ist sie stets gesund gewesen, ist unverheirathet, hat nicht geboren, kein Abort.

Vor 5 Jahren aber soll die Patientin Schmerzen an der hinteren Seite des linken Unterschenkels gespürt haben, doch legten sie sich bald ohne jegliche Behandlung.

Der Befund, den wir erheben konnten, war folgender: Die Patientin ist von mässigem Ernährungszustande. Kein Icterus. Keine Oedeme. Gute Intelligenz. Keine Drüsen vergrössert.

Lungenbefund: Grenzen, Schall und Athmungsgeräusche sind normal. Herzgrenzen normal. Töne rein. Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker vorhanden.



Status specialis: Die Bewegungen im linken Schultergelenk sind beschränkt. Den linken Oberarm kann die Patientin bloss bis zu einem Winkel von 50° heben. Am linken Humerus ist bei der Palpation in seinem oberen Drittel eine hakenförmige knöcherne Verdickung von der Grösse einer Birne zu fühlen. Diese Verdickung liegt am medialen Rande des Oberarms.

Am rechten Oberarm ist unterhalb des Musculus deltoideus eine erbsengrosse Exostose zu palpiren.

Fig. 1.



Am rechten Unterarm ist folgendes zu constatiren. Eine vollständige Streckung im rechten Ellenbogengelenk ist nicht möglich. Die Pronation ist begrenzt; die Supination dagegen ist frei. Der Radius ist nach aussen convex. Das Capitulum radii ist nach oben aussen luxirt und hat eine normale Grösse und Form. Am distalen Theil des Radius ist eine rundliche, bohnengrosse Hervorwölbung von harter Consistenz zu palpiren. Der rechte Arm befindet sich in einer leichten Flexions und mässigen Supinationsstellung.

Am distalen Ende des linken Radius ist eine erbsengrosse Exostose vorhanden.

Am linken Capitulum fibulae eine pflaumengrosse Exostose palpabel.

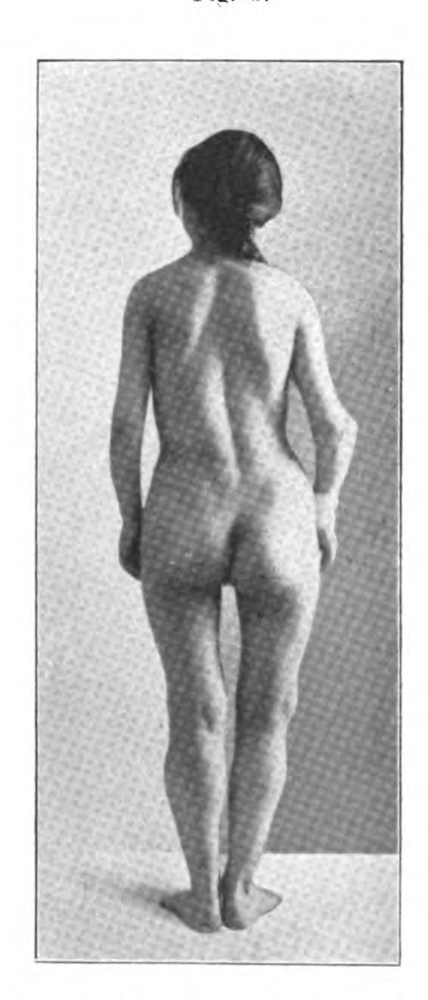
Am linken Unterschenkel, unterhalb des Planum popliteum, ist eine eigrosse Exostose zu fühlen, die diffus in ihre Umgebung übergeht.

Am rechten Bein lässt sich folgendes constatiren: Eine pflaumengrosse Exostose am äusseren Condylus des rechten Femurs. An der rechten Tibia eine kleinere Exostose. Oberhalb des Malleolus internus dexter eine erbsengrosse Exostose. Am Trochanter major ist eine Verdickung zu fühlen; die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind dabei vollständig frei.

Fig. 2.



Fig. 3.



An der linken Clavicula ist eine erbsengrosse Exostose am sternalen Ende zu palpiren; eine ähnliche Exostose ist am acromialen Ende vorhanden.

An der rechten 3. Rippe ist eine etwa fingerdicke, deutlich palpable, knöcherne Verdickung zu fühlen, die ca. 5 cm vom Sternalrande entfernt ist. Aehnliche Verdickungen sind am 3. und 4. linken Rippenknorpel vorhanden.

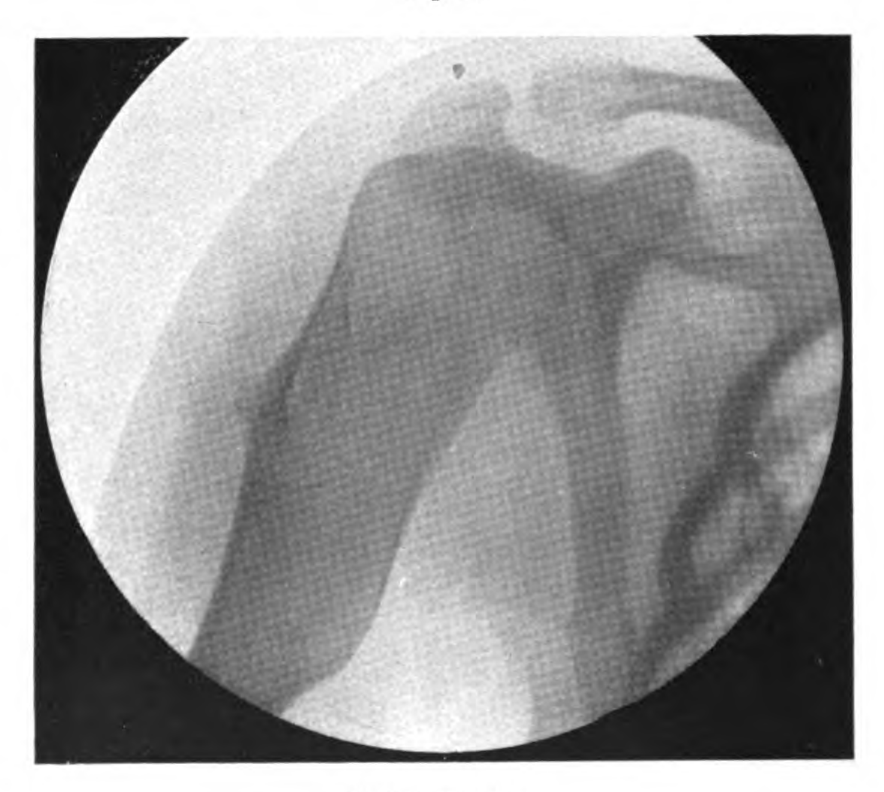
Das Gesicht der Patientin bietet das Bild einer rechtsseitigen Hemiatrophie. Die Gesichtsknochen links fühlen sich etwas compacter an als rechts; doch sind hier keine Exostosen vorhanden. Die linke Lidspalte ist breiter als die rechte. Das Filtrum nasi ist mehr nach rechts verschoben, ebenso die linken

Lippenhälften. Im ganzen macht das Gesicht einen leicht maliciösen Eindruck (Vergleiche die Photographie No. 1).

Am Schädel sind keine Exostosen zu palpiren.

Die rechte Scapula ragt mit ihrem medialen Rande etwas mehr hervor als die linke. Wenn man die photographischen Aufnahmen der ganzen Person betrachtet (No. 2 u. 3), so sind die Veränderungen des rechten Unterarms, die Verdickung am äusseren Condylus femoris, der Stand der rechten Scapula, wie es oben beschrieben worden, deutlich zu sehen.

Fig. 4.



Rechte Schulter.

Am unteren Theil der Wirbelsäule ist eine leichte linksseitige Skoliose vorhanden.

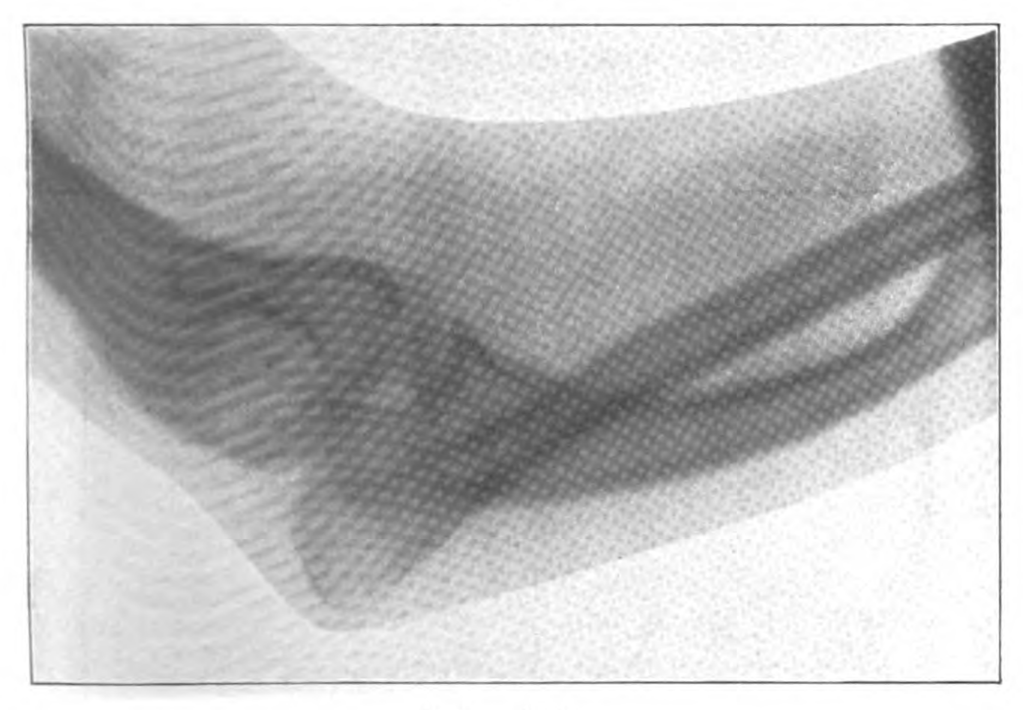
Die Messungen, die wir an der Patientin vornahmen, ergaben folgende Zahlen:

Die Länge des ganzen Körpers = 152 cm. Vom oberen Rande der Symphyse bis zur Sohle = 72 cm.

Die Distanz am rechten Bein von der Spina iliaca ant. sup. bis zum Malleolus internus = 77 cm, dieselbe Distanz links = 79 cm.

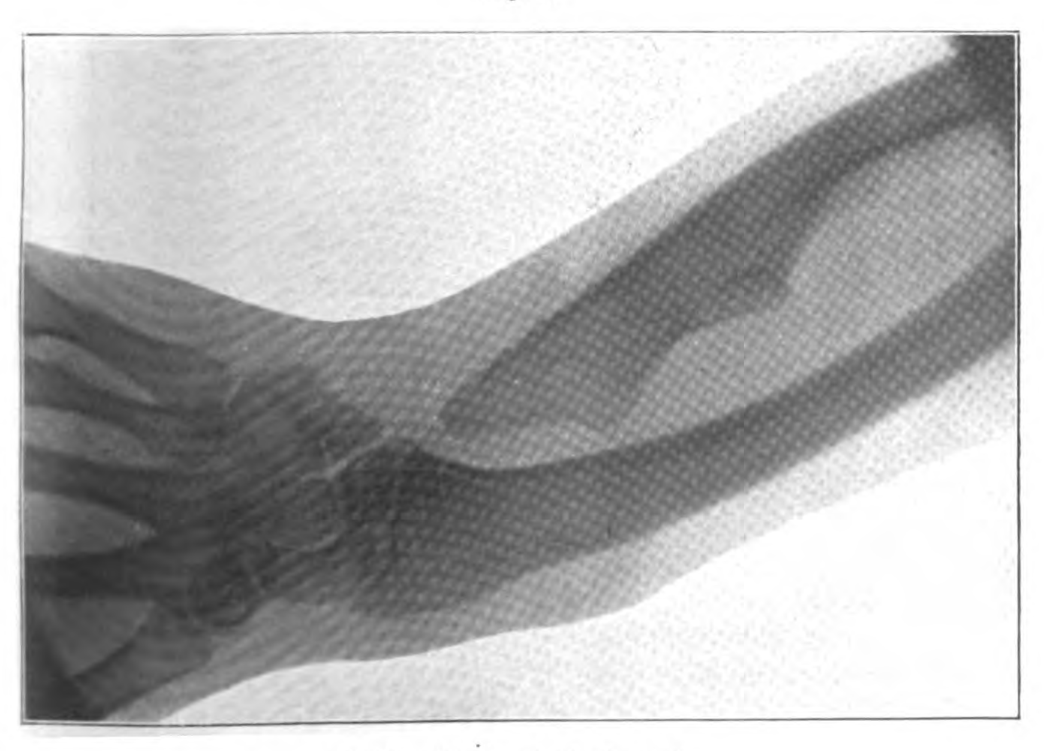
Der Umfang des rechten Unterschenkels = 34 cm, des linken 36 cm. Die linke Spina iliac. ant. sup. steht höher um 3 cm als die rechte. Die oberen Extremitäten reichen mit der Fingerspitze des 3. Fingers nicht bis zur Mitte des Oberschenkels, wie es beim normalen Individuum zu sein pflegt.

Fig. 5.



Rechter Radius.

Fig. 6.



Rechte Ulna und Handgelenk.

Die Länge des rechten Radius beträgt		21 cm
„ „ „ linken „	„	22 „
„ „ der rechten Ulna	„	$14\frac{1}{2}$ cm
„ „ „ linken „	„	$19\frac{1}{2}$ „

Die Röntgenaufnahmen zeigen uns ganz eigenthümliche Bilder:

Fig. 4. Rechte Schulter: Der obere Theil des rechten Humerus ist cylinderförmig verdickt und trägt lateral eine Prominenz.

Fig. 7.



Linker Humerus.

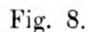
Fig. 5. Rechter Radius: Das Capitulum radii ist im Vergleich zu seinem Schaft vielleicht mehr verdickt, als bei einem normalen Radius, und ist nach aussen luxirt.

Fig. 6. Rechte Ulna ist stark gekrümmt und im distalen Theile von zwei Exostosen difformirt, die zum Radius gerichtet sind. An diesem Bilde ist auch zu sehen, dass das untere Ende der Ulna ziemlich weit von den Carpalknochen absteht.

Fig. 4. Linker Humerus: Im oberen Drittel eine starke Verdickung mit einer keulenförmigen Exostose, die medial liegt. Am lateralen Rande eine kleine Prominenz. Im Allgemeinen hat dieses Bild Aehnlichkeit mit dem Bilde Fig. 1.

Fig. 8. An der rechten Tibia sind am Condylus medialis zwei Exostosen vorhanden; am Condylus lateralis eine Exostose. Das Capitulum fibulae ist auch exostotisch.

Fig. 9. Am Condylus externus des rechten Femurs sind Exostosen stark ausgebildet.


Fig. 8.



Rechter Unterschenkel.

Fig. 10. Die linke Tibia zeigt in ihrem unteren Theil eine zur Fibula hinziehende starke Exostose. Auch die linke Fibula hat unten eine nach innen gerichtete Exostose.

Fig. 11. Am rechten Femur ist eine starke Difformität zu sehen. Die untere Concavität des normalen Halses am Femur ist hier convex nach unten geworden. Der Trochanter major scheint etwas verdickt zu sein.

Fig. 12. Das Becken zeigt eine Asymmetrie; es ist als ein schief verengtes Becken zu betrachten, wie es bei einer Skoliose der Wirbelsäule vorkommt.

Operation (am 8. 2. 11) in der Chloroformnarkose. Schnitt am oberen Drittel des linken Oberarms oberhalb der Exostose. Die Gefässe und Nerven werden zur Seite geschoben. Die Exostose wird mit dem Meissel abgetragen. Naht.

Präparat: Die Exostose ist taubeneigross. Das Gewebe ist von weicherer Consistenz, als wie bei einem normalen Knochen. Die Exostose ist von einem knorpeligen Ueberzug bedeckt.

Fig. 9.



Rechtes Kniegelenk von der äusseren Seite.

Der weitere Verlauf ist gut. Am 18. 2. wird die Patientin entlassen; dabei ist zu constatiren, dass die Patientin eine freie Beweglichkeit im linken Schultergelenk erhalten hat.

Wir wollen nun nach der Beschreibung dieses Falles von multipler cartilaginärer Exostosis zur Besprechung einiger Besonderheiten, die diese Krankheit des Knochensystems bietet, übergehen. Das pathologisch-anatomische Bild dieser Erkrankung besteht darin, dass an der Grenze zwischen Epiphyse und Diaphyse

Knorpeltheile eine eigenartige Wachsthumsrichtung einschlagen, und es kommt dadurch zu seitlichen cartilaginären Exostosen. Diese Krankheit wurde von Cooper und Virchow mit dem Namen „multiple cartilaginäre Exostosen“ bezeichnet. Diese Exostosen bestehen aus einer peripheren compacten und centralen spongiösen

Fig. 10.



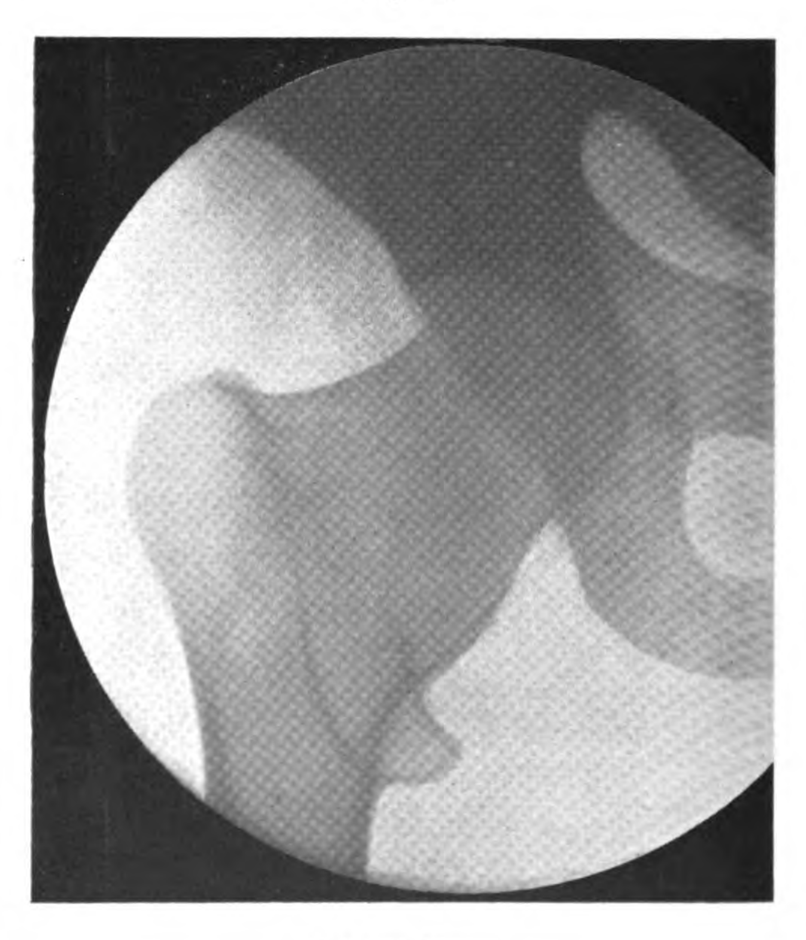
Linke Tibia und Fibula (distal).

Substanz, welche mit der Spongiosa des Knochens in Verbindung steht; ausserdem haben die Exostosen einen knorpeligen Ueberzug. Die Exostosen entwickeln sich nach Virchow bis zum 21. Lebensjahre und bleiben dann stationär. Und in dieser Hinsicht muss man den Vorschlag, den Frey gemacht hat, als richtig anerkennen, der Krankheit den Namen Exostosis cartilaginea multiplex infantilis beizulegen, da er damit betonen wollte, dass man es hier

mit einer Affection des Knochensystems zu thun hat, die der Entwicklungsperiode des Organismus hauptsächlich eigen ist.

Im Allgemeinen ist die multiple Exostosis eine seltene Erscheinung. Einer, der sich ausführlich mit dieser Erkrankung beschäftigt hat, war Bessel-Hagen. Bei der Betrachtung der Fälle,

Fig. 11.

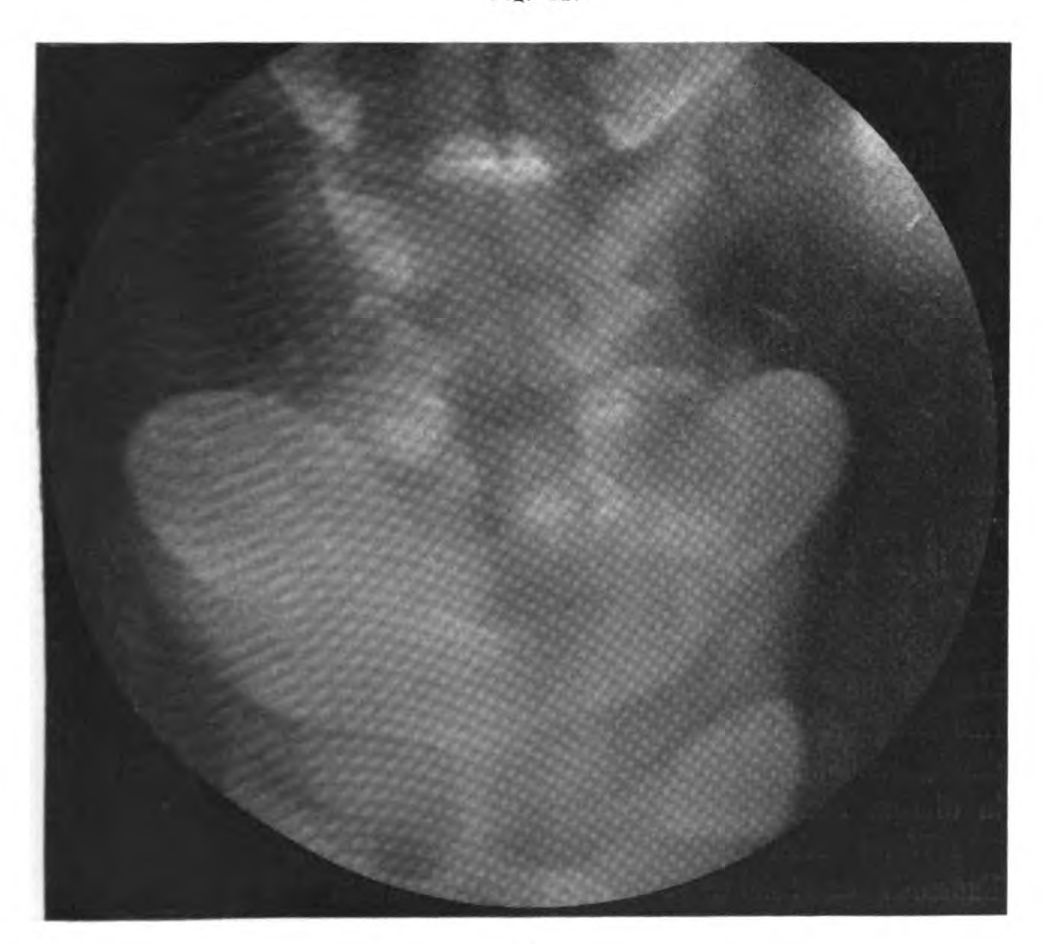


Rechter Femur.

die von Bessel-Hagen publicirt worden sind, fiel mir die frappante Aehnlichkeit unseres Falles mit einem seiner Fälle auf (Tafel VII, Fig. 6 der Bessel-Hagen'schen Arbeit). Es scheint diese Aehnlichkeit den Satz unterstreichen zu wollen, dass die Natur sich wiederholt. Wir erlauben uns einige Schlussfolgerungen von Bessel-Hagen über die specifischen Merkmale bei der multiplen Exostose anzuführen, da unser Fall dieselben unterstützt.

Die eine Besonderheit, die Bessel-Hagen betont hat, besteht darin, dass die Individuen mit cartilaginären Exostosen stets von kleinem Wuchs sind. Wenn wir als Mittelmaass nach Hoffmann 156 cm, nach Quetelet 158 cm und nach Krause 162 cm annehmen, so werden wir unsere Patientin, die 152 cm gross ist,

Fig. 12.



Becken.

zu den Individuen von kleinem Wuchs zählen müssen. Es wird also durch die multiplen Exostosen ein Hemmniss auf die Entwicklung des Skeletts ausgeübt. In gleicher Weise entstehen hier Störungen der typischen Proportionen zwischen Ober- und Unterkörper. Langer sagt in seiner „Anatomie der äusseren Formen des menschlichen Körpers", dass der obere Rand der Symphyse den natürlichen Halbirungspunkt des normalen Skeletts

darstellt. Bei unserer Patientin beträgt die Länge vom oberen Rande der Symphyse bis zur Sohle 72 cm, dabei ist die Grösse des ganzen Skeletts 152 cm; folglich liegt hier der Halbirungspunkt höher als bei einem normalen Skelett. Es ist folglich das normale Verhältniss zwischen Ober- und Unterkörper verschoben worden und zwar zu Gunsten des Rumpfes und Kopfes. Dadurch ist auch der Umstand zu erklären, dass bei unserer Patientin die Mittelfinger nicht bis zur Mitte des Oberschenkels reichen, wie es nach Langer beim normalen Skelett sein muss, sondern sie waren viel höher. Eine folgende Behauptung, die Bessel-Hagen aufgestellt hat, besteht darin, dass die Körperhälfte, die am meisten von Exostosen befallen ist, auch in ihrem Wachsthum mehr gehemmt ist. Die folgenden Messungen, die wir an unserer Patientin ausgeführt haben, bestätigen auch diese Behauptung: das rechte Bein ist um 2 cm kürzer als das linke (es wurde bei der Messung die Distanz zwischen Spina iliaca ant. sup. und Malleolus internus in Betracht gezogen).

Weiter behauptete Bessel-Hagen, dass der Knochen, der mehr Exostosen besitzt, auch im Wachsthum gehemmt ist. Der rechte Radius ist 22 cm, die rechte Ulna 14 ½ cm lang; also ist die Ulna um ca. 7 ½ cm kürzer als der Radius, während in der Norm die Ulna um ½—1 cm länger als der Radius ist.

Soweit schliessen wir uns den Anschauungen von Bessel-Hagen über die Besonderheiten bei der multiplen cartilaginären Exostosis an. Was aber die von ihm gegebene Erklärung über das Zustandekommen der Luxation des Radius betrifft, so sind wir in diesem Punkt anderer Meinung.

Wenn man die Literatur über die multiple cartilaginäre Exostosis durchsieht, so findet man auffallend viel Luxationen des Radius bei den von dieser Erkrankung betroffenen Individuen. Es sind verschiedene Erklärungen gegeben worden, wie diese Luxationen Zustande kommen; wir erlauben uns einige von ihnen anzuführen.

Bessel-Hagen erklärt den Process der Luxation auf folgende Weise. „Der Grad der Verkürzung", sagt er, „den wir an Vorderarmknochen festgestellt haben, entspricht zwar dem pathologischen Verhalten der in ihm enthaltenen Skelettstücke; aber nicht in gleicher Weise bringt er uns auch die Schwere der Wachsthumshemmung an den einzelnen Knochen zur Anschauung. Der eine



kann stärker als der andere in Mitleidenschaft gezogen werden"; und weiter schreibt er: „aus dieser Ungleichheit der Wachsthumsstörung an den beiden Vorderarmknochen müssen schwere Folgen nicht allein für ihre eigene Form und Richtung, sondern auch für die an sie angrenzenden Gelenkverbindungen entstehen: auf diese Weise wächst das Capitulum radii aus dem Gelenk heraus und es kommt zur Luxation." Doch ist an unserem Röntgenbilde No. 2 ein besonderes starkes Wachsthum des Capitulum radii kaum zu erkennen; es hat eine normale Grösse und Form. Wir können uns nicht mit der Bessel-Hagen'schen Erklärung Betreff der Luxation einverstanden erklären.

Eine zweite Erklärung ist von Pels-Leusden gegeben worden. Er betont, dass in einem seiner Fälle (No. 5) ein fast vollständiges Fehlen des Condylus externus und des Capitulum humeri vorhanden war; auf diese Weise könnte, seiner Meinung nach, das Capitulum radii infolge Fehlens des normalen Widerstandes einfach am Humerus vorbeigewachsen sein. Ich muss zugeben, dass auch in unserem Falle (cf. Röntgenaufnahme No. 2) der Condylus externus leicht atropisch ist, doch scheint es richtiger anzunehmen, dass diese Atrophie eine secundäre Folge der vorhergegangenen Luxation sei, und nicht die primäre Ursache ist.

Wir sind geneigt, den Luxationsvorgang anders zu erklären. Wenn man das Röntgenbild No. 3 betrachtet, so sieht man das auffallende Höherstehen des distalen Endes der Ulna gegenüber dem des Radius. Dadurch muss der ganze Druck von der Hand aus bei verschiedenen Bewegungen und Arbeit hauptsächlich auf den Radius allein übertragen werden, und es muss dadurch zur Luxation des Capitulum radii kommen. Und wenn wir den Umstand in Betracht ziehen werden, dass diese Luxation als eine in den ersten Lebensjahren erworbene von den Patienten gewöhnlich angegeben wird, so können wir folgendes Moment zur Erklärung des Luxationsprocesses noch heranziehen. In der Zeit nämlich, wo die Kinder auf allen Vieren herumkriechen, kommt noch die Last des Oberkörpers auf die obere Extremität hinzu. Wenn unsere Erklärung richtig ist, ist es auch zu begreifen, warum der überlastete Radius, dessen benachbarte Ulna kürzer ist, gerade in den frühesten Lebensjahren des Patienten luxirt wird. Unser Meinung nach ist es eine rein functionelle Luxation; es brauchen gar nicht besondere Momente, wie etwa Stösse, wie es Lippert annimmt, hinzuzukommen.



Unser Fall bietet noch in anderer Hinsicht Bemerkenswertes, nämlich die halbseitige Gesichtsatrophie. Es ist in der Literatur nur von Karewski eine ähnliche Erscheinung beschrieben worden. Doch haben wir bei unserer Patientin keine Exostosen am Schädel und Gesicht feststellen können — im Gegensatz zu Karewski. Wie man sich die rechtsseitige Gesichtsatrophie in diesem Falle erklären soll, erhellt aus dem Gesichtspunkte, den Bessel-Hagen in Bezug auf die multiple Exostosis überhaupt vertritt. Wie wir schon erwähnt haben, ist die Hälfte des Skeletts, die am meisten von Exostosen betroffen wird, auch im ganzen Wachsthum gehemmt. So muss man auch die Gesichtsatrophie als die Folge einer Wachsthumsstörnng der rechten Skeletthälfte, und zwar der Gesichtsknochen erklären.

Was die Aetiologie der multiplen cartilaginären Exostosis betrifft, so können wir in unserem Fall nichts anführen, was entweder für Rhachitis oder Lues hereditaria (Beck) sprechen könnte. Volkmann betrachtete auf Grund eines Falles als ätiologisches Moment die Rhachitis. Dieselbe Meinung vertreten auch Schor, Weber. Doch muss man behaupten, dass das ganze Bild der multiplen Exostosis nicht mit demjenigen der Rhachitis stimmt. Virchow sprach sich nicht für Rhachitis als Ursache der Exostosis aus. Bessel-Hagen behauptet auf Grund seiner makroskopischen Präparate, dass die Knochen bei multipler cartilaginärer Exostosis die Schwere vermissen lassen, welche die Skeletttheile der rhachitischen Kranken durch nachträgliche Sklerose erhalten. Er schliesst sich der Lehre von E. v. Bergmann an, welcher die multiple Exostosis als eine eigene Krankheit, als eine Wachsthumsstörung des Intermediärknorpels, durch eine ursprüngliche fehlerhafte Anlage gegeben, betrachtet. Pels-Leusden fand an seinen mikroskopischen Präparaten ein ganz anderes Bild des Verknöcherungsprocesses bei der multiplen Exostose als bei der Rhachitis. Er sagt: „Hier (d. h. bei der Rhachitis) eine verbreiterte Verknöcherungszone mit osteoiden Bälkchen, starker Vermehrung der Gefässe und der Knorpelzellen, dort (bei der multiplen Exostosis) schmale Verknöcherungszone ohne alle die angeführten Erscheinungen." Auf Grund dieser angeführten Erwägungen sind wir auch geneigt, der von E. v. Bergmann gegebenen Erklärung über die Aetiologie der multiplen cartilaginären Exostose, als einer fehlerhaften embryonalen Anlage des Knorpels uns anzuschliessen.



Zuletzt noch einige Worte zur Therapie der multiplen Exostosis. Es ist im Allgemeinen hier wenig zu machen. Doch können sich Exostosen entwickeln, die durch ihre Lage und Grösse auf Gefässe und Nerven drücken oder das normale Functioniren einiger Theile des Muskel-Knochensystems erschweren. So trat auch bei unserer Patientin eine Störung in der Beweglichkeit des linken Schultergelenks ein. Nachdem wir die betreffende Exostose abgemeisselt haben, restituirte sich die normale Function wieder.

Literatur.

Frey, Ein Beitrag zur Casuistik der multiplen Exostosen. Inaug.-Dissertation Dorpat 1874.

Bessel-Hagen, Ueber Knochen und Gelenkanomalicen, insbesondere bei partiellem Riesenwuchs und bei multiplen cartilaginären Exostosen. Dieses Archiv. Bd. 41.

Pels-Leusden, Klinische u. s. w. Studien über Exostosis cartilaginea multiplex. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 86.

Lippert, Ueber Wachsthumsstörungen der Knochen bei multiplen cartilaginären Exostosen. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1903. Bd. 76.

Karewski, Multiple Exostose am Schädel und Gesicht mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1891.

Volkmann, Beiträge zur Chirurgie. Leipzig 1875.

Derselbe, Lehrbuch der Chirurgie Pitha und Billroth. 1882.

Schor, Multiple Exostosen. St. Petersburger med. Wochenschr. 1881.

Weber, Knochengeschwülste. Bonn 1856.

E. v. Bergmann, Zwei Exostosen am Femur. Petersburger med. Wochenschr. 1876. No. 3.



VII.

Ueber neuere Methoden der serologischen Krebsdiagnose.[1)]

Von

Dr. Stammler,

Assistent der I. chirurg. Abtheilung des Eppendorfer Krankenhauses.

Wenn auch die klinische Diagnose der malignen Geschwülste in den letzten Jahren grosse Fortschritte gemacht hat, so giebt es doch eine ganze Reihe von Fällen, bei denen die bisherigen Untersuchungsmethoden versagen. Besonders bei Beginn der Erkrankung ist es uns oft unmöglich, mit Sicherheit den malignen Charakter einer Geschwulst zu erkennen und unsere Therapie darnach einzurichten. Es ist daher nicht zu verwundern, dass schon seit geraumer Zeit von den verschiedensten Forschern nach einer specifischen Reaction im Blutserum gefahndet wird, die uns etwa in der Art der Wassermann'schen Reaction einen sicheren Anhalt für die Diagnose giebt.

Es ist klar, dass sich die meisten Versuche analog den bekannten Immunitätsreactionen gestalteten. Besonders die Complementbindung, die Hämolyse und die Präcipitation haben zu zahlreichen Versuchen herausgefordert. Aber auch die Anaphylaxie und die Kenntniss abnormer fermentativer Vorgänge bei malignen Geschwülsten wurde in den Bereich der Forschungen gezogen. Alle diese Untersuchungen haben zum Theil sehr interessante Thatsachen zu Tage gefördert, aber ein specifischer Körper wurde ebenso wenig nachgewiesen, wie es eine dieser Methoden zu einer

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 20. April 1911.



ausgedehnteren praktischen Verwertung brachte. Am meisten Aussicht diesem Ziel nahezukommen, schienen die Versuche zu haben, die sich auf das Studium der fermentativen Vorgänge bei Tumoren stützten.

Der Ausgangspunkt für diese Studien bildete die von Petry zuerst gefundene Thatsache, dass in malignen Tumoren gegenüber normalem Gewebe die Autolyse gesteigert ist. Neuberg konnte dann weiter feststellen, dass der starke Fermentgehalt der Geschwülste sogar eine Heterolyse möglich macht. So wird zum Beispiel durch Zusatz von Krebsgewebe die Autolyse von anderem normalen Gewebe beschleunigt. Dasselbe Phänomen konnte Blumenthal, Wolf u. A. besonders in der Umgebung von Tumoren in vollkommen normalem Gewebe nachweisen. Auch im Blute Krebskranker wurde eine vermehrte Autolyse gefunden. Es scheint demnach, dass aus dem Tumorgewebe irgend welche fermentativ wirkende Stoffe ausgeschieden werden, die den Abbau der Gewebe in atypischer Weise beschleunigen; eine Theorie, die auch für die Erklärung der Kachexie herangezogen werden kann. Eine Stütze finden diese Anschauungen vor Allem durch die Thatsache, dass es Emerson gelungen ist, in einem malignen Tumor, nämlich dem Magenkrebse, ein peptolytisches Ferment nachzuweisen. Durch dieses Ferment wird das Eiweiss noch viel weiter gespalten als bei der Magenverdauung. Auch das Fehlen der freien Salzsäure bei Magenkrebs findet dadurch eine Erklärung, da die dabei frei werdenden Aminogruppen die Salzsäure binden. Diese Resultate wurden von verschiedenen Autoren weiter verfolgt und führten zu der Tryptophanreaction Vollhard's bei Magencarcinom. Auch die serodiagnostische Methode Maragliano's gehört meines Erachtens zu diesem Gebiete, weil das Antigen hier vielleicht ein durch Fermentwirkung entstandenes Eiweissspaltungsproduct ist.

Auf den gesteigerten Eiweissabbau weisen wir auch die Harnuntersuchungen Salkowki's hin, der fand, dass der Stickstoffgehalt des Bleisubacetatniederschlags bei Carcinomkranken bedeutend erhöht ist. Herr Chemiker Schumm hat mit mir zusammen eine kleine Anzahl von Carcinomharnen nach dieser Methode untersucht, wobei wir allerdings zu abweichenden Resultaten gekommen sind. Der durchschnittliche Unterschied im Stickstoffgehalt des Bleisubacetatniederschlags war bei unseren Fällen viel geringer als bei den in Berlin untersuchten. Bei Salkowski-Kojo:

Normal	1,22 pCt.
Carcinom	3,08 „

bei unseren Fällen:

Normal	1,35 pCt.
Carcinom	1,60 „

Nach den hiesigen Untersuchungen erscheint es fraglich, ob eine differentialdiagnostische Verwerthung möglich ist. Wir fanden relativ oft bei Carcinom Werthe, die höher sind als bei Gesunden. Doch kommen bei Carcinom auch Werthe vor, die niedriger sind als einige der bei Gesunden gefundenen. Bei der kleinen Anzahl der bis jetzt untersuchten Harne lässt sich natürlich ein endgültiges Urtheil nicht fällen, immerhin aber glauben wir bei der Verwerthung dieser Methode grosse Vorsicht anrathen zu müssen.

Die Lehre von den fermentativen Vorgängen bei malignen Tumoren hatte Untersuchungen über die antifermentative Wirkung des Blutes zur Folge. Markus, Brieger, Trebing u. A. haben sich in grossen Versuchen damit beschäftigt und gefunden, dass die antitryptische Kraft des Serums bei Carcinomkranken gesteigert war. Dieser vermehrte Antitrypsingehalt wurde mit grosser Konstanz bei Carcinomen nachgewiesen, aber da er auch bei anderen kachektischen Erkrankungen sich vorfand, wurde die Reaction von der Mehrzahl der Autoren als Kachexiereaction angesprochen.

Bei der weiteren Verfolgung der autolytischen und heterolytischen Vorgänge bei Tumoren untersuchten Neuberg und vor allem Freund mit Frau Kaminer die Einwirkung von Serum auf Tumormassen und fanden dabei die interessante Thatsache, dass Normalserum Krebszellen auflöst, während Serum von Krebskranken sie erhält und verklumpt. Freund hat dann eine Methode ausgearbeitet, bei der er die Auflösung der Krebszellen durch direkte Zählung im Zählapparat nachweist. Ausserdem aber hat er festgestellt, dass sich dieser Vorgang auch mit Tumorextracten statt der Krebszellenaufschwemmung darstellen lässt. Es handelt sich dabei um eine Art von Präcipitation, die darin besteht, dass durch Zusatz von Normalserum die Extractverdünnung geklärt wird, während der Zusatz von Tumorserum eine Trübung und Niederschlag hervorbringt. Freund leitet von diesen Versuchen den Gedanken ab, dass im Serum normaler Menschen eine activ wirksame Substanz sei, die im Stande ist, Tumorgewebe zu zerstören. Diese



Substanz fehlt im Serum Tumorkranker. Er geht sogar noch weiter und nimmt an, dass im Serum der Carcinomatösen sich eine Substanz befindet, die die Carcinomzelle schützt.

Auch wir haben bei dem Bestreben, die Meiostagminreaction einfacher zu gestalten und durch eine Beobachtung veranlasst, die wir bei dieser Reaction machten, eine Art von Fällungsreaction gefunden, die in ihren Erscheinungen anders verläuft wie die Freund'sche Reaction, bei der es sich aber wohl um denselben Vorgang handelt. Der Unterschied wird wohl nur durch die Verschiedenheit der Extracte bedingt. Ich komme darauf später zurück.

Von einem ganz anderen Gedankengange als die bisher genannten Autoren ging Ascoli aus, als er seine Versuche begann, die ihn zur Meiostagminreaction führten. Von der Voraussetzung ausgehend, dass bei der Immunität sehr wahrscheinlich auch chemisch-physikalische Vorgänge eine Rolle spielten, prüfte er das Verhalten der Oberflächenspannung bei Reactionen von Immunseris mit Antigenen. Seine ersten Versuche bei Typhus brachten positive Resultate und er konnte die Reaction auch auf andere bakterielle Erkrankungen ausdehnen. Wichtig aber war vor Allem die Thatsache, dass es ihm gelang, diese Methode auch für die Diagnose der malignen Geschwülste dienstbar zu machen. Er hielt sie analog den bei bakteriellen Erkrankungen gemachten Erfahrungen für eine echte Immunreaction, eine Anschauung, die den Vorstellungen von einem Krebserreger neue Nahrung geben würden. Dass es sich aber bei der Meiostagminreaction um eine echte Antikörperreaction handelt, ist meines Erachtens sehr unwahrscheinlich. Es ist anzunehmen, dass es sich dabei nur um den Nachweis von Stoffen handelt, die vielleicht fermentativen Processen ihre Entstehung verdanken. Für diese Anschauung spricht vor Allem der Umstand, dass es Micheli und Catoretti gelungen ist, aus normalem Rinder- und später auch Hundepankreas ein Antigen herzustellen, das dem Tumorextract vollständig gleichwerthig erscheint. Auch eine Struma gab ein brauchbares Extract, während andere Organe auch nach unseren Versuchen kein Antigen liefern.

Aber auch die klinischen Erfahrungen, auf die ich zurückkomme, sprechen gegen die Specifität der Reaction. Immerhin aber scheinen die sogenannten Meiostagmine doch so regelmässig und in gewissem Sinne ausschliesslich bei malignen Geschwülsten



vorzukommen, dass man wenigstens von einer klinischen Specifität sprechen kann.

Seit M. Ascoli am Anfange des vorigen Jahres die erste Mittheilung über die Meiostagminreaction veröffentlichte, sind schon eine ganze Reihe von Arbeiten erschienen, die sich besonders auch mit der Verwerthbarkeit bei malignen Geschwülsten beschäftigen. Ueberraschend ist die günstige Beurtheilung der Reaction und der auffallend hohe Procentsatz (meistens 85—95 pCt.) guter Resultate bei einer Reihe von Autoren, denen nur sehr wenige mit relativ ungünstigen Resultaten gegenüberstehen. In Deutschland fand die Reaction zunächst nur wenig Freunde und sie ist zum Theil ohne genügende Nachprüfung in Misskredit gerathen. Der Grund hierfür ist wohl vor Allem in der Schwierigkeit zu suchen, ein gutes, wirksames Extract zu erhalten. Auch wir hatten Anfangs fast nur ungünstige Resultate, bis ich auf Veranlassung von Herrn Professor Dr. Kümmell mich bei Ascoli in Pavia von der Brauchbarkeit der Reaction überzeugte und sie eingehend studirte. Seitdem sind unsere Resultate viel besser, wenn wir auch noch hie und da mit der Labilität der Extracte zu kämpfen haben.

Was die Technik der Extractbereitung anbetrifft, so kann ich wohl auf die Darstellung der zuerst angegebenen, etwas umständlichen Methode verzichten, da Ascoli inzwischen durch Verwendung von Methylalkohol eine sehr einfache Extractbereitung gefunden hat. Nachdem der frische Tumor zerkleinert ist, wird er auf einer Glasplatte ausgestrichen und im Vacuum oder im Thermostaten bei 50° vollständig getrocknet. Das getrocknete Pulver wird im Verhältniss von 1 : 5 mit Methylalkohol verrührt und 24 Stunden bei 50° digerirt. Dann wird heiss und nach Erkalten nochmals mit einem feineren Filter filtrirt. Die Extracte müssen klar sein und mit Aqua dest. eine gleichmässige Emulsion geben. Sie verderben ausserordentlich leicht und sind sehr empfindlich gegen Licht, Schütteln, Temperaturunterschiede und vor Allem gegen Feuchtigkeit. Ich glaube es deshalb ausdrücklich betonen zu müssen, dass nur das peinlichste Arbeiten mit absolut trocknen und reinen Pipetten eine gewisse Garantie für das Gelingen der Reaction bietet. Die Haltbarkeit der Extracte ist eine geringe. Dagegen lässt sich das Tumorpulver, wenn es gut vor Feuchtigkeit geschützt ist, längere Zeit aufbewahren.

Nur wenige Tumoren geben wirksame Extracte. Im Allgemeinen eignen sich die zellreicheren Geschwülste dazu mehr als die bindegewebigen. Ein sicherer Anhaltspunkt ist dies aber auch nicht. Wir haben z. B. unter 15 verarbeiteten Tumoren nur 6 Mal ein gutes Extract erhalten. Dagegen gaben ein Rinderpankreas und ein Hundepankreas ein wirksames Extract. Ich glaube, dass es vor Allem darauf ankommt, dass man den Tumor möglichst frisch verarbeitet, ehe Zersetzungsvorgänge die wirksamen Stoffe zerstören oder verwandeln. Aus diesem Grunde haben wir auch darauf geachtet, dass die eventuell degenerirten Partien der Tumoren nicht mit zur Extractbereitung verwandt wurden.

Was nun die Meiostagminreaction selbst anbetrifft, so ist das Princip kurz folgendes: Das Serum von Kranken mit malignen Tumoren erleidet gegenüber dem Serum Normaler und anderer Kranken nach Zusatz von Tumorextract eine Verminderung seiner Oberflächenspannung. Zum Ausdruck gebracht wird dieser Vorgang durch Vermehrung der Tropfenzahl im Traube'schen Stalagmometer, bei dem die Tropfenzahl einer bestimmten Flüssigkeitsmenge die Oberflächenspannung bezeichnet. Es ist natürlich, dass vor jedem Versuch die Extractverdünnung mit der Serumverdünnung aufs genaueste austitrirt wird, und zwar zuerst mit Normalserum und dann mit einem sicheren Krebsserum. Von der genauen Antigeneinstellung hängt die ganze Beurtheilung der späteren Ausschläge wie überhaupt der Reaction ab. Die Ausschläge waren bei unseren Versuchen im Grossen und Ganzen geringer als die von Ascoli geschilderten. Die grössten Unterschiede habe ich in Italien bei Ascoli gesehen bei älteren Seris, die von Hamburg geschickt waren. Die Vergrösserung der Ausschläge durch Zusatz von Essigsäure oder anderen Reagentien konnte ich an einer grösseren Versuchsreihe nicht bestätigen. Als Fehlergrenze nahmen wir $1\frac{1}{2}$ Tropfen an. Was innerhalb dieses Ausschlages war, wurde als nicht positiv angesehen.

Um vollständig objectiv den Werth der Reaction beurtheilen zu können, liessen wir uns die Sera anfangs ohne Namen und Diagnosen zusenden. Ergaben sich bei den Versuchen irgend welche Zweifel oder deckte sich der Ausfall der Reaction nicht mit der klinischen Diagnose, dann wurde der Versuch wiederholt. Dabei ergaben sich selten andere Resultate als bei der ersten Untersuchung.



Die Zahl der von uns mit dieser Methode untersuchten Sera beträgt 350. Darunter befanden sich die Sera von etwa 120 Kranken mit malignen Tumoren. Der maligne Charakter der Erkrankung war in den meisten Fällen entweder durch die Operation oder die histologische Untersuchung bestätigt.

Positiv war die Reaction bei malignen Tumoren in ca. 73 pCt. Unter den nicht positiven Tumorseris befanden sich aber doch noch einige, bei denen die Tropfenzahl gegenüber den Controllseris vermehrt erschien. Aber da der Ausschlag noch innerhalb der Fehlergrenze war, konnten sie nicht als positiv gerechnet werden.

Für die praktische Verwerthung der Methode war es nun vor Allem wichtig, nachzuweisen, dass das Serum von Kranken ohne malignen Tumor, bei denen aber die Differentialdiagnose Krebs oder Sarkom in Frage kam, negativ reagirte. Wir haben denn auch eine Reihe von gutartigen Tumoren, von tertiärer Syphilis, von Tuberculose untersucht und sind dabei im Grossen und Ganzen zu denselben günstigen Resultaten gekommen wie Ascoli. Besonders bemerkenswerth ist, dass äusserst kachektische Kranke, bei denen ein maligner Tumor auszuschliessen war, die Meiostagminreaction nicht boten. Positiv war aber die Reaction doch in etwa 20 pCt. bei den Seris verschiedener anderer Kranken und und zwar bei

2 Typhusfällen,
5 Fällen mit allgemeiner Sepsis,
4 Scharlachfällen,
2 Diphtheriefällen,
3 schweren Verbrennungen,
3 schweren Verletzungen,
1 Diabetesfall,
1 Osteomyelitisfall,
5 Fällen mit Prostatahypertrophie,
10 Fällen mit positivem Wassermann. Tabes. Lues III u. s. w.,
je 1 Fall von Varicen, Hernie, Knochenbruch.

Wie ersichtlich ist, handelt es sich meistens um Erkrankungen, bei denen maligne Tumoren differentialdiagnostisch auszuschliessen



sind. Auffallend aber ist der positive Ausfall bei Prostatahypertrophien, die zum grossen Theil histologisch als gutartig erkannt wurden. Dass die Reaction bei Diabetes, bei schweren Verbrennungen und Verletzungen, bei Infectionskrankheiten u. s. w. positiv sein kann, spricht meiner Ansicht nach sehr gegen ihren specifischen Charakter und für die Annahme, dass sie auf autolytische oder heterolytische Processe zurückzuführen ist.

Was nun den Zeitpunkt anbetrifft, in dem die Meiostagminreaction bei malignen Tumoren auftritt, so scheint sie schon ziemlich frühzeitig positiv auszufallen. Wir konnten wenigstens bei einigen beginnenden Mammacarcinomen und einem kleinen Fasciensarkom eine positive Reaction erhalten, wo von Kachexie oder Abmagerung noch keine Rede war. Ob das Fortbestehen der Meiostagminreaction nach Entfernung des Tumors die Recidive oder Metastasen ankündigt, lässt sich bei der Kürze der Zeit, in der wir uns mit der Reaction beschäftigen, nicht mit Bestimmtheit sagen. Ich möchte aber zwei Fälle erwähnen, die 6 bis 8 Wochen nach der Operation negativ reagirten. Sie waren auch klinisch recidivfrei. Zur Illustrirung der praktischen Verwerthbarkeit dienen vielleicht auch folgende Fälle:

2 Patienten, die klinisch für carcinomkrank angesehen wurden, reagirten negativ. Bei beiden äusserst kachektischen Kranken sollte es sich um einen Darmtumor handeln, der Ileuserscheinungen hervorgerufen hatte. Bei der Operation resp. Section wurde aber kein Tumor gefunden. Die Ursache des Ileus war bei dem einen ein retroperitonealer Abscess, bei dem anderen Verwachsungen. Ein ebenfalls negativ reagirender Patient, bei dem man bei der Operation carcinomverdächtige Knoten in der Leber feststellte, war luetisch. Unter einer antisyphilitischen Cur besserte sich sein Zustand erheblich. Bei einer Patientin mit negativer Meiostagminreaction, die klinisch und röntgenologisch das Bild eines Magencarcinoms bot, fand sich bei der Operation ein Ulcus. Umgekehrt aber hatten 3 Patienten mit positiver Meiostagminreaction ein Ulcus callosum.

Aus unseren Versuchen mit der Meiostagminreaction glaube ich den Schluss ziehen zu dürfen, dass wir mit Hilfe dieser Methode Stoffe nachweisen können, die mit einer ziemlichen Constanz bei malignen Tumoren vorkommen. Da aber diese Stoffe meines Er-



achtens nicht specifisch sind und scheinbar unter gewissen Umständen auch bei anderen Erkrankungen vorkommen können, soll ihre praktische Verwerthung — und sie kann klinisch verwerthet werden — nur unter Berücksichtigung des klinischen Bildes geschehen.

Durch das Studium dieser Reaction nun und durch eine Beobachtung, die wir dabei machten, wurden wir, wie schon vorhin erwähnt, auf eine Art Fällungsreaction geführt. Wir beobachteten nämlich, dass besonders stark reagirende Tumorsera bei längerem Stehen im Brutschrank in der Extractverdünnung einen feinen Niederschlag hervorriefen.

Indem wir dieser Erscheinung nachgingen, kamen wir zur Feststellung einer Reaction, bei der opalescirende Krebsextractverdünnung durch Zusatz von Krebsserum unter Bildung eines Niederschlages vollständig geklärt wird. Bei Zusatz von Normalserum oder Serum anderer Kranker bleibt diese Klärung und der Niederschlag aus. Bei längerem Stehen tritt zwar hie und da auch bei Nichttumorseren ein feiner Niederschlag auf, aber die Flüssigkeit behält ihre Trübung oder Opalescenz. Das Extract, das wir zuerst verwandten, hatten wir durch Zerstörung des Tumors mit Antiformin gewonnen. Herr Leschke hat mit diesem Antiforminextract Complementbindungsversuche gemacht, die zu guten Resultaten geführt haben. Sie werden an anderer Stelle veröffentlicht. Wir selbst sind dann wieder auf ein methylalkoholisches Extract zurückgekommen, von der Erwägung ausgehend, dass diese Extracte die Lipoide reiner enthalten und dass die starke chemische Wirkung des Antiformins bei der Reaction störend wirkt.

Die Technik der Reaction ist eine sehr einfache. Das Extract, das wir nach der von Ascoli angegebenen Methode herstellen und es nur noch mehr einengen, wird mit Aqua destillata verdünnt und giebt eine milchige Emulsion. 1 ccm des bis zur Opalescenz verdünnten Extractes wird mit 0,1 bis 0,5 ccm reinem Serum versetzt und 12 Stunden bei 37° oder 6 Stunden bei 50° digerirt. Nach dem Erkalten oder manchmal schon vordem tritt der oben erwähnte Niederschlag und die Klärung der Flüssigkeit auf. Voraussetzung für das Gelingen dieser Reaction ist gutes Austitriren der Extractverdünnungen wie des Serums. Es ist selbstverständ-



lich, dass auch immer Controllen mit reinem Aqua destillata, mit Methylalkoholverdünnungen u. s. w. angesetzt wurden. Leider eignen sich auch für diese Reaction nicht alle Tumoren. Auch die Pankreasextracte waren nicht zu gebrauchen. Das beste Extract lieferte ein Carcinomknoten aus der Leber, der frisch bei einer Operation gewonnen war.

Wir haben mit dieser Methode bis jetzt ca. 240 Sera untersucht. Es befanden sich darunter 100 Sera von malignen Geschwülsten, die in 83 pCt. positiv reagirten. Bei den Seris anderer Krankheiten war diese Reaction in 14 pCt. positiv. Auffallend ist, dass unter den negativ reagirenden Tumorseren ein grosser Theil der untersuchten Sarkomsera war. Auch hier fällt ein grosser Theil der positiv reagirenden Sera von anderen Kranken auf Infectionskrankheiten, Verbrennungen u. s. w. Wir haben die Reaction öfter parallel mit der Meiostagminreaction gemacht und übereineinstimmende Resultate erhalten. Auch in der praktischen Verwerthung und der Beurtheilung der Reaction ergeben sich so viele Parallelen mit der Meiostagminreaction, dass wir auf das dort Gesagte verweisen können. Der Vortheil gegenüber der Meiostagminreaction besteht darin, dass sie bedeutend einfacher ist und von jedem bei einiger Exactheit und Uebung angestellt werden kann.

Wenn wir nun auch mit all diesen Reactionen noch kein ideales Diagnosticum für maligne Geschwülste haben, so ist doch nicht zu verkennen, dass sie uns bei der Unsicherheit der Tumordiagnose ein werthvolles Hilfsmittel sein können. Vor Allem aber möchte ich noch auf die bemerkenswerthe Thatsache hinweisen, dass die Untersuchungen eines Theiles der hier angeführten Forscher auf den Nachweis desselben Stoffes hinauszuführen scheinen, wie verschieden auch die Voraussetzungen, von denen sie ausgingen, und ihre Methoden waren. Und aus diesem Grunde glaube ich, dass wir auf diesem Wege weiter kommen, sei es auch nur in dem Studium des Krebsproblems überhaupt.

Anhangsweise gebe ich in den folgenden Tabellen die Resultate unserer Untersuchungen wieder.

Tabelle I.

Fall No.	Serum von Kranken mit malignen Tumoren Diagnose	9 ccm Serum-verd. 1:20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	9 ccm Serum-verd. 1:20 + 1 ccm Extractverd. 1:50 Tropfenzahl		
1.	Carcinom der Gallenblase . . .	57,0	61,1	Rinderpankreasextract 1:50 mit Stalagmometer zu 56,6 Tropfen.	
2.	Carcinoma oesophagi	58,1	65,2		
3.	„ ventriculi	57,4	61,5		
4.	„ uteri	57,0	63,0		
5.	„ recti	57,2	61,1		
6.	„ intestini	57,2	64,4		
7.	„ ovarii	56,5	59,4		
8.	Hypophysistumor	57,2	59,0		
9.	Carcinoma penis	57,2	62,5		
10.	„ recti	57,3	60,1		
11.	„ mammae	58,1	62,0		
12.	„ ventriculi	59,3	64,7		
13.	Sarcoma cruris	57,0	62,7		
14.	„ maxillae	57,4	61,5		
15.	Grawitz'scher Tumor	58,3	60,7		Pankreasantigen 1:50.
16.	Carcinoma ventriculi	58,5	60,8		
17.	„ uteri	58,5	61,3	inoperabel.	
18.	„ „	58,8	60,8		
19.	„ „	58,5	60,8		
20.	„ ventriculi	60,0	64,2		
21.	„ mammae	58,5	59,3	8 Wochen n. d. Operat. Recidiv	
22.	„ maxillae	58,3	62,1		
23.	„ uteri	58,7	61,0		
24.	„ ventriculi	59,1	62,0	Recidiv	
25.	„ mammae	58,3	61,0	Anfangsstad.	
26.	„ uteri	58,3	59,3	inoperabel.	
27.	„ „	58,2	61,4		
28.	„ „	59,3	61,4		
29.	„ pylori	59,0	59,5		
30.	„ mammae	58,8	61,6		
31.	„ cardiae	58,0	60,2		
32.	„ mammae	59,0	60,8	Mammacarcinom-Extract 1:75.	
33.	„ cutis (klein)	58,2	59,8		
34.	Sarkom der Schenkelfascie . . .	58,3	61,1		
35.	Grawitz'scher Tumor	58,4	60,7		
36.	Carcinoma ventriculi (Verdacht) .	58,4	60,4	Bei Operation Ulcus callos.	Hodensarc.-Extr. 1:75.
37.	„ oesophagi	58,5	59,3		
38.	„ ventriculi	62,2	65,5	Altes Serum	
39.	„ uteri	58,8	59,3		
40.	„ oesophagi	58,3	61,2		
41.	Sarkom der Wange	58,4	60,8		
42.	Carcinoma ventriculi	59,1	59,5	Bei der Oper. Ulcus benign.	
43.	Grawitz'scher Tumor	59,6	62,4		



Fortsetzung von Tabelle I.

Fall No.	Serum von Kranken mit malignen Tumoren Diagnose	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Extractverd. 1 : 50 Tropfenzahl		
44.	Carcinoma ventriculi	58,4	60,8		Hodensarcom-Extract 1 : 75.
45.	Sarcoma maxillae	59,2	59,7		
46.	Hypophysistumor, Akromegalie	60,5	63,3	Hohe Viscosität	
47.	Tumor der Portio	57,8	60,1	Nach d. anat. Unters. gutart.	
48.	Carcinoma ventriculi	58,3	60,1		
49.	Carcinoma maxillae	58,1	61,0		
50.	" ventriculi	58,5	60,4		
51.	" "	58,2	60,5		
52.	" "	58,6	60,2		
53.	" flex. sigmoid.	58,8	60,5		
54.	" recti	58,5	61,3		
55.	" laryngis	58,3	60,5		
56.	" ventriculi	58,4	60,5		
57.	Hypophysistumor? Akromegalie	58,5	59,5		
58.	Carcinoma ventriculi	58,1	60,5		
59.	Sarcoma maxillae	58,5	60,7		
60.	Carcinoma recti	58,6	59,6	Vor 6 Mon. op., recidivfr.	
61.	" ventriculi	58,2	61,2		
62.	" "	58,3	60,4		
63.	" "	58,2	59,5		
64.	" "	58,8	59,5		
65.	Sarcoma plantae pedis	58,9	60,9	Kl. Hauttumor, keine Drüsenmetastasen	
66.	Carcinoma oesophagi	58,2	61,2		
67.	" recti	58,5	60,8		
68.	" laryngis	58,6	62,0		
69.	Sarcoma femoris	58,5	59,3		
70.	Malignes Lymphom	58,0	59,4	Hodgkin'sche Krankheit	
71.	Carcinoma ventriculi	58,3	59,2		
72.	" "	58,7	60,6		
73.	" uteri	58,1	60,2		
74.	" recti	58,3	60,5		
75.	" ventriculi	58,8	59,3		
76.	" oesophagi	58,8	60,9		
77.	" uteri	57,9	60,3		
78.	" recti	58,3	60,6		
79.	" vaginae	59,3	60,0		
80.	" pylori	58,3	60,7		
81.	" vesicae	58,5	60,6		Hundepankr.-Extract 1 : 200.
82.	" recti	58,6	59,8	inoperabel	
83.	" prostatae	58,3	60,4		
84.	Nierentumor?	58,5	59,8	Hypernephr.	
85.	Carcinoma pylori	59,0	61,2		



Fortsetzung von Tabelle I.

Fall No.	Serum von Kranken mit malignen Tumoren — Diagnose	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. — Tropfenzahl	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Extractverd. 1 : 50 — Tropfenzahl	
86.	Carcinoma ventriculi	58,5	59,7	Hundspankreas-Extract 1 : 200
87.	„ cardiae	58.3	60,8	
88.	„ ventriculi	58,4	60,9	
89.	Sarcoma mandibulae	58,3	62.0	
90.	Carcinoma oesophagi	58,2	61.0	
91.	Sarcoma testis	58,3	60,7	
92.	Lungentumor	58,2	59,2	
93.	Carcinoma ventriculi	58,3	60,5	
94.	„ intestini	58,2	59,5	
95.	„ ventriculi	58,3	61 2	
96.	„ coeci	58,5	60,6	
97.	„ ventriculi?	58,3	60,7	
98.	„ „	58,4	60,5	
99.	„ „	58,2	59,5	
100.	„ uteri	58,3	60,4	
101.	Magencarcinom?	58,2	60,1	Knochensarkom-Extract 1 : 100.
102.	Carcinoma ventriculi	58,2	59,3	
103.	Grawitz'scher Tumor	58,2	58,7	
104.	Carcinoma laryngis	58,2	59,5	
105.	„ ventriculi	58,5	60,5	
106.	„ „	58,2	60.4	
107.	„ oesophagi	58,4	59,5	
108.	Stenosis oesophagi (Ca.?)	58,3	59,3	
109.	Carcinoma uteri	58,3	60,2	
110.	„ linguae	58,2	60,0	
111.	Sarcoma cruris	58,7	59,7	
112.	Carcinoma pylori	58,3	60,2	
113.	„ oesophagi	58,2	60,4	
114.	„ recti	58,3	59,5	
115.	„ peritonei	58,4	60,5	
116.	Sarcoma antibrachii	58,4	59,4	
117.	„ femoris	59,1	60,7	
118.	Carcinoma uteri	59,0	60,5	
119.	„ „	58,7	60,3	

Tabelle II.

Fall No.	Serum von Kranken ohne malignen Tumor Diagnose	9 ccm Serum-verd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	9 ccm Serum-verd. 1 : 20 + 1 ccm Extractverd. 1 : 50 Tropfenzahl	
1.	Tabes	58,8	59,7	Pankreasextract. Alle Sera Wassermann positiv.
2.	"	59,0	59,5	
3.	"	59,1	59,7	
4.	Paralyse	58,5	59,4	
5.	Syphilis	59,8	60,4	
6.	Tabes	58,8	60,4	
7.	Dementia praecox	59,3	59,8	
8.	Tabes	59,3	60,0	
9.	Lues cerebri	59,3	60,2	
10.	Syringomyelie	59,3	59,7	
11.	Paralyse	58,2	59,2	
12.	Lues III	58,8	59,4	
13.	"	58,5	59,0	
14.	Multiple Sklerose	58,5	59,5	
15.	Tabes	58,8	60,5	
16.	Fungus genus	58,6	59,3	Pankreasextract
17.	" pedis	59,0	60,0	
18.	Tuberc. renum	58,7	59,3	
19.	Fungus genus	58,8	59,5	
20.	Tubercul. testis	58,0	59,4	
21.	" pulmonum	58,2	59,2	Hodensarkom-Extract 1 : 75.
22.	Spondylitis tuberc.	59,1	59,7	
23.	Coxitis tubercul.	58,7	59,3	
24.	Spondylitis tubercul.	58,4	59,2	
25.	Tubercul. testis	58,8	59,2	
26.	" "	58,6	59,9	
27.	Fungus manus	58,3	59,2	
28.	Coxitis tubercul.	58,5	59,8	
29.	Fungus manus	59,0	59,8	
30.	Fistula ani tubercul.	58,2	59,3	
31.	Tubercul. renum	58,3	58,7	
32.	Hydrocele	59,2	59,8	
33.	Neurasthenie	58,4	59,8	
34.	Nierenstein	59,0	60,0	
35.	Chron. Appendicitis	58,2	58,9	
36.	Acute Appendicitis mit Peritonitis	58,8	59,8	
37.	Prostatahypertrophie	58,9	59,7	vor der Narkose
38.	"	59,4	60,8	nach der Narkose
39.	Senium	58,5	59,5	
40.	Pyelitis	58,5	59,5	
41.	Typhus	57,2	58,6	mit Stalagmometer zu 56,6 Tropfen
42.	"	58,2	60,0	
43.	Panaritium	58,1	59.3	
44.	Phlegmone	58,4	59,4	
45.	Prostatahypertrophie	58,3	60,5	

Fortsetzung von Tabelle II.

Fall No.	Serum von Kranken ohne malignen Tumor Diagnose	9 ccm Serum-1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	9 ccm Serum-1 : 20 + 1 ccm Extractverd. 1 : 50 Tropfenzahl		
46.	Ileus chron.	58,4	59,3	Verdacht auf Darmtumor. Beide Operat. ergab. kein Ca.	Hodensarkom-Extract 1 : 75.
47.	Prostatahypertrophie	58,3	60,5		
48.	Ulcus ventriculi	58,3	59,4		
49.	Varicen	58,2	59,2		
50.	Hydrocele	57,8	59,0		
51.	Lymphomata colli tubercul. . . .	58,4	59,1		
52.	Appendicitis acuta	59,3	59,7		
53.	" "	59,2	59,9		
54.	Osteomyelitis	58,1	59,6		
55.	Abortus	58,3	59,5		
56.	Phlegmone	58,7	59,3		
57.	Streptokokkensepsis	57,8	60,5		
58.	Cholecystitis	59,1	59,5		
59.	Varicen	58,1	58,7		
60.	Myocarditis	58,1	59,3		
61.	Handverletzung	58,1	59,5		
62.	Mediastinaltumor?	58,3	59,4	Bei der Sect. Aneurysma	
63.	Pyonephrose	58,1	59,3		
64.	Pyelitis	58,2	59,1		
65.	Pneumonie	58,8	59,5		
66.	Appendicitis chron.	58,3	59,7		
67.	Aortenaneurysma	57,9	59,0		
68.	Angina follic.	59,0	59,5		
69.	" "	58,3	59,2		
70.	Otitis media	58,7	59,2		
71.	Gehirnabscess	58,3	59,0		
72.	Phlegmone	59,3	59,8		
73.	Osteomyelitis	57,8	59,0		
74.	Appendicitis acuta	58,7	59,9		
75.	Ruptura urethrae	58,3	59,3		
76.	Fractura columnae vertebr. . . .	58,5	58,9		
77.	Gallensteine	58,3	58,7		Knochensarkom-Antigen 1 : 50.
78.	Ulcus cruris	58,7	59,3		
79.	Appendicitis	58,3	59,7		
80.	Struma	57,9	59,5		
81.	Hernia ing.	58,2	59,0		
82.	Hydrocele	58,5	59,2		
83.	Ulcus cruris	58,7	59,2		
84.	Gastritis acuta	58,3	58,8		
85.	Endometritis	59,1	59,8		
86.	Verletzung	58,2	59,7		
87.	Endocarditis	58,3	59,8		
88.	Nephritis	58,7	59,7		

Fortsetzung von Tabelle II.

Fall No.	Serum von Kranken ohne malignen Tumor. Diagnose	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest.	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Extactverd. 1 : 50	
		Tropfenzahl		
89.	Gonorrhoe	58,7	59,3	Knochensarkom-Antigen 1 : 50.
90.	Arthritis deformans	58,2	58,8	
91.	Hernia inguinalis	58,7	59,3	
92.	Ulcus cruris	58,3	60,0	
93.	Fractura cruris	59,1	59,5	
94.	Gastrektasie	58,1	59,5	
95.	Lues cerebri	58,8	60,1	
96.	Syringomyelie	58,8	59,8	
97.	Scharlach	59,3	60,2	
98.	Nephritis	58,3	59,5	
99.	Diabetes	59,2	61,3	
100.	Lues III	58,1	59,5	Hundepankreas-Extract 1 : 200.
101.	Ulcus cruris	58,3	60,0	
102.	Gastritis chronica	59,0	59,5	
103.	Lues III	58,7	61,0	
104.	Normalserum	58,3	60,0	
105.	„	58,5	59,1	
106.	„	58,4	59,2	
107.	„	58,4	58,8	
108.	Tabes	58,5	59,3	
109.	Verletzung	57,9	58,5	
110.	Prostatahypertrophie	58,5	59,6	
111.	Bronchitis	58,8	59.5	
112.	Appendicitis acuta	58,2	59,2	
113.	Fistula ani	58,6	59,3	
114.	Prostatahypertrophie	58,7	61,6	
115.	Hernia femoris	58,3	59,1	
116.	Endometritis	58,2	59,3	
117.	Abortus	58,3	59,6	
118.	Streptokokkensepsis	58,2	58,4	
119.	Abortus	58,2	59,8	
120.	Pneumonie	58,3	59,7	
121.	Myocarditis	57,8	59,0	
122.	Ileus post operationem	58,3	59,7	
123.	Varicen	58,2	60,2	
124.	Prostatahypertrophie	58,3	59,5	
125.	Bauchbruch	58,2	59,7	
126.	Hernia inguinalis	58,3	60,4	
127.	Sepsis post abortum	58,3	60,0	
128.	Abortus	58,3	59,8	
129.	Typhus	58,2	59,5	
130.	Wassermann positive Sera, darunter kein Tumorserum	58,3	59,7	
131.		58,5	99,6	
132.		57,9	59,0	
133.		59,3	60,1	
134.	Tabes	58.3	61,0	

Fortsetzung von Tabelle II.

Fall No.	Serum von Kranken ohne malignen Tumor Diagnose		9 ccm Serum-verd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	+ 1 ccm Extractverd. 1 : 50	
135.			58,2	59,4	
136.			58,4	58,7	
137.			59,2	59,8	
138.			59,0	60,2	
139.			58,5	59,5	
140.			58,3	59,2	
141.			58,3	59,2	
142.			58,4	59,5	
143.			58,7	59,3	
144.			59,2	59,9	
145.			59,5	60,3	
146.			58,6	59,8	
147.	Lebercirrhose	Wassermann positive Sera, darunter kein Tumorserum	58,3	61,3	
148.			58,2	59,2	
149.			58,3	59,0	
150.			58,7	60,6	Hundepankreas-Extract 1 : 200.
151.			58,2	59,6	
152.			58,7	59,7	
153.			57,8	59,2	
154.			58,5	59,3	
155.	Ulcus cruris		58,5	60,0	
156.	Lues cerebri		58,2	60,5	
157.			58,7	59,6	
158.			58,2	59,4	
159.	Pfählungsverletzung		58,2	59,8	
160.	Ulcus callosum		58,5	59,7	
161.	Ulcus cruris		59,7	60,3	
162.	Verletzung		58,7	59,8	
163.	Schwere Verbrennung		58,3	60,5	
164.	„ „		58,2	61,3	
165.	Osteomyelitis acuta		58,3	60,1	
166.	Verletzung		58,7	59,0	
167.	Aneurysma		58,9	59,3	
168.	Hernia inguinalis		59,3	59,4	
169.	Appendicitis chronica		58,5	59,5	
170.	Fractura columnae vertebralis		59,1	60,0	
171.	Endometritis		58,2	59,0	
172.	Periproct. Abscess		58,2	59,1	
173.	Appendicitis chronica		58,3	59,0	Mammacarcinom-Extract 1 : 100.
174.	Pyelitis		58,4	59,1	
175.	Ulcus cruris		58,2	59,1	
176.	Geschwür an der Lippe		58,4	59,0	
177.	Kephalgie		58,1	59,0	
178.	Lues		58,3	59,3	
179.	„		58,2	59,4	
180.	Elephantiasis		58,5	59,1	

Fortsetzung von Tabelle II.

Fall No.	Serum von Kranken ohne malignen Tumor Diagnose	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Aqua dest. Tropfenzahl	9 ccm Serumverd. 1 : 20 + 1 ccm Extractverd. 1 : 50 Tropfenzahl	
181.	Scharlach	59,1	59,6	Mammacarcinom-Extract 1 : 100.
182.	"	58,3	59,3	
183.	"	58,7	59,3	
184.	"	58,3	60,1	
185.	"	58,7	59,5	
186.	"	59,1	59,3	
187.	"	58,2	59,9	
188.	"	59,2	59,7	
189.	"	58,5	60,4	
190.	"	58,2	61,0	
191.	Gastritis chronica (Carcinom?)	58,2	60,1	Lebercarcinom-Extract 1 : 100.
192.	Ulcus ventriculi	58,2	59,3	
193.	Tuberculöse Fisteln	59,9	60,9	
194.	Varicen	58,2	59,2	
195.	Abortus	58,3	59,9	
196.	Prostatahypertrophie	58,6	61,6	
197.	Echinococcus der Leber	58,7	59,4	
198.	Normalserum	58,4	59,2	

Tabelle III.

Fall No.	Diagnose	Fällungsreaction mit Methylalkohol-Extract 1 : 200	Fällungsreaction mit Antiformin-Extract 1 : 350	Meiostagminreaction
1.	Carcinoma recti	+	+	+
2.	" laryngis	+	+	+
3.	" ventriculi	+	+	+
4.	" "	+	+	+
5.	" recti (operirt vor 6 Monaten; recidivfrei)	+	+	0
6.	Sarcoma maxillae	+	+	+
7.	Bauchbruch	0	0	0
8.	Hernia inguinalis	0	0	+
9.	Tuberculöse Fisteln	0	0	0
10.	Carcinoma ventriculi	0	0	+
11.	" "	+	+	+

Fortsetzung von Tabelle III.

Fall No.	Diagnose	Fällungsreaction mit		Meiostagminreaction
		Methylalkohol-Extract 1 : 200	Antiformin-Extract 1 : 350	
12.	Carcinoma ventriculi	+	0	0
13.	„ „	+	+	0
14.	„ oesophagi	0	0	+
15.	„ recti	+	0	+
16.	Osteomyelitis	0	0	—
17.	Normalserum	0	0	0
18.	Tuberculose	+	+	—
19.	Hodgkin'sche Krankheit	0	0	0
20.	Carcinoma ventriculi	+	0	0
21.	„ „	+	+	+
22.	„ uteri	0	0	+
23.	Abortus	0	+	0
24.	Normalserum	0	0	—
25.	Carcinoma recti	+	+	+
26.	„ ventriculi	+	0	0
27.	Varicen	0	0	0
28. bis 39.	Wassermann positive Sera, darunter zwei Fälle von Tabes positiv.			
40.	Carcinoma uteri	0	0	—
41.	Lues III.	0	0	—
42.	Sarcoma cruris	0	0	0
43.	Carcinoma uteri	+	+	+
44.	„ recti	+	+	+
45.	„ vaginae	+	0	0
46.	„ pylori	+	+	+
47.	„ „	+	+	+
48.	„ ventriculi	+	0	—
49.	Pneumonie	0	0	—
50.	Varicen	0	0	—
51.	Endometritis	0	0	—
52.	Prostatahypertrophie	+	0	+
53.	Sarkom der Wange	+	+	+
54.	Carcinoma ventriculi	+	+	0
55.	Fistula ani	0	0	—
56.	Cholecystitis	0	0	—
57.	Ileus	0	0	—
58.	Abortus	+	+	—
59.	Carcinoma ventriculi	+	0	—
60.	„ „	+	0	—
61.	Sarcoma cruris	0	—	+
62.	Lungentumor	+	—	—
63.	Carcinoma ventriculi	+	—	+
64.	Typhus	+	—	+
65.	Hydrocele	0	0	0
66.	Appendicitis	0	0	0

Fortsetzung von Tabelle III.

Fall No.	Diagnose	Fällungsreaction mit Methylalkohol-Extract 1 : 200	Fällungsreaction mit Antiformin-Extract 1 : 350	Meiostagminreaction	
67.	Verletzung	0	0	—	
68.	Echinococcus	0	0	—	
69.	Carcinoma uteri	0	0	—	
70.	Tuberculose	0	0	—	
71.	Carcinoma ventriculi	+	+	—	
72.	„ vaginae	+	+	—	Mamma-carcinom antigen 1 : 150
73.	„ uteri	+	+	—	
74.	„ „	+	+	—	
75.	„ ventriculi	+	0	—	
76.	„ laryngis	+	+	—	
77.	„ uteri	+	0	—	
78.	„ ventriculi	+	+	—	
79.	Varicen	0	0	—	
80.	Nierenstein	0	—	—	
81.	Ulcus cruris	0	—	—	
82.	Banti'sche Krankheit	+	+	—	
83.	Tabes	0	—	—	
84.	Carcinoma laryngis	+	—	—	
85.	Phlegmone	0	—	—	
86.	Fractura femoris	0	—	—	

Fall No.	Diagnose	Fällungs-reaction	Meio-stagmin-reaction
87.	Lues	0	—
88.	Osteomyelitis	0	—
89.	Kyphoskoliose	0	—
90.	Sarcoma femoris	+	—
91.	Pyelitis	0	—
92.	Ulcus cruris	0	—
93.	Diphtherie	+	—
94.	Verletzung	0	—
95.	Erysipel	0	—
96.	Tuberculose und Erysipel	+	—
97.	Carcinoma ventriculi	+	—
98.	„ „ recid.	0	—
99.	„ uteri	+	—
100.	„ recti	+	—
101.	„ „	+	—
102.	„ uteri	+	—
103.	„ „	+	—
104.	„ pylori	+	—



Fortsetzung von Tabelle III.

Fall No.	Diagnose	Fällungs-reaction	Meio-stagmin-reaction	
105.	Nierentuberculose	0	—	
106.	Carcinoma ventriculi? . . .	+	—	
107.	Aneurysma aortae	0	—	
108.	Carcinoma ventriculi	+	+	
109.	„ mammae	+	+	
110.	„ uteri	+	+	
111.	Mal perforant	0	+	
112.	Myoma uteri	0	—	
113.	Carcinoma uteri	0	—	
114.	Osteomyelitis	0	—	
115.	Phlegmone	0	—	
116.	Alcoholismus chronicus . . .	0	—	
117.	Carcinoma recti	+	—	
118.	Sarkomrecidiv	0	—	
119.	Carcinoma ventriculi	+	—	
120.	Prostatahypertrophie	0	—	
121.	Rippenbruch	0	—	
122.	Lungentuberculose	0	—	
123.	Phlegmone	0	—	
124.	Lebertumor (Carcinom?) . .	0	—	Lues.
125.	Mediastinaltumor	+	—	
126.	Lues III.	0	—	
127.	Tuberculosis renum	0	—	
128.	Carcinoma ventriculi	+	—	
129.	Nierenstein	0	—	
130.	Carcinoma peritonei	+	—	
131.	„ uteri	+	—	
132.	Fungus genus	+	—	
133.	Varicen	+	—	
134.	Carcinoma ventriculi	+	—	
135.	Radialislähmung	+	—	
136.	Prostatahypertrophie	0	—	
137.	Tabes	0	—	
138.	Sarcoma cruris	0	—	
139.	Tuberculose	0	—	
140.	Lues cerebri	0	—	
141.	Carcinoma ventriculi	+	—	
142.	Imbecillitas	0	—	
143.	Verbrennung	+	—	
144.	Lymphomata colli carc. recid. .	0	—	
145.	Prostatahypertrophie	+	—	
146.	Neuropathie	0	—	
147.	Normalserum	0	—	
148.	Lues	+	—	
149.	Polyarthritis rheum.	0	—	
150.	Neurasthenie	0	—	
151.	Lues nach Salvarsan	+	—	
152.	Tubenkatarrh	0	—	
153.	Adnexerkrankung	0	—	
154.	Verletzung	0	—	



Fortsetzung von Tabelle III.

Fall No.	Diagnose.	Fällungs-reaction	Meio-stagmin-reaction	
155.	Hysterie	0	—	
156.	Ulcus cruris	0	—	
157.	Aortenaneurysma	0	—	
158.	Pneumonie	0	—	
159.	Epilepsie	0	—	
160.	Neurose	0	—	
161.	Ulcus cruris (Lues)	0	—	
162.	Abortus	0	—	
163.	Diphtherie	0	—	
164.	Tabes	+	—	
165.	Neurasthenie	0	—	
166.	Epilepsie	0	—	
167.	Neurose	0	—	
168.	Bulbärparalyse	0	—	
169.	Arteriosklerose	0	—	
170.	Coma uraem.	0	—	
171.	Abortus	0	—	
172.	Carcinoma pylori	+	—	
173.	„ uteri	+	—	
174.	„ ventriculi	0	—	
175.	Purpura rheumatica	0	—	
176.	Fractura femoris	0	—	
177.	Tuberculose	0	—	
178.	Lungenfistel	0	—	
179.	Carcinoma uteri	0	—	
180.	„ „	+	—	
181.	„ ventriculi	+	—	
182.	„ „	+	—	
183.	„ uteri	0	—	
184.	Schädelfractur	0	—	
185.	Gonorrhoische Arthritis	+	—	
186.	Icterus (Carcinom der Gallenblase?)	0	—	
187.	Carcinoma oesophagi	+	—	
188.	Ulcus ventriculi	0	—	
189.	Carcinoma ventriculi	+	—	
190.	„ uteri	+	—	
191.	Nierentuberculose	+	—	J = 0,6.
192.	Carcinoma recti	+	—	
193.	„ uteri	+	—	
194.	„ mammae	+	—	
195.	„ uteri	+	—	
196 bis 225.	Wassermann positive Sera, darunter kein maligner Tumor; je 1 Fall von Scharlach, Katatonie, Nephritis positiv			
226.	Carcinoma ventriculi?	0	0	
227.	„ „	0	0	
228.	Grawitztumor	+	0	
229.	Carcinoma laryngis	0	0	

Fortsetzung von Tabelle III.

Fall No.	Diagnose	Fällungs-reaction	Meio-stagmin-reaction
230.	Carcinoma ventriculi	+	+
231.	„ „	+	+
232.	„ oesophagi		0
233.	„ „	0	0
234.	„ uteri	+	+
235.	„ maxillae	+	+
236.	Sarcoma cruris	0	0
237.	Carcinoma pylori	+	+
238.	„ oesophagi	+	+

VIII.

Ueber plastische Operationen an den Händen.

Von

Dr. Paul Klemm,

dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung des II. städt. Krankenhauses, Oberarzt des Rothen Kreuzes zu Riga.

(Mit 14 Textfiguren.)

Unter den plastischen Operationen nehmen die Eingriffe, deren Zweck es ist, verloren gegangene Functionen durch plastische Reconstruction der zerstörten Theile wiederherzustellen, die erste Stelle ein. Der functionellen Plastik" gebührt sicher ein hervorragender Platz in der operativen Chirurgie.

Ein ganz besonders dankbares Gebiet für diese Bestrebungen bildet die verletzte Hand.

Ich habe schon im Jahre 1908 in der Deutschen Zeitschrift für Chirurgie über plastische Operationen an der Hand geschrieben und eine Reihe einschlägiger Fälle abgebildet. Es handelte sich um Verkrüppelung der Finger und Hand, die sich an Verbrennungen anschloss und diese für ihre Bestimmung gänzlich unbrauchbar machte.

Ich stellte für die Verbrennungscontracturen der Hand zwei Typen auf, die ich als volare und dorsale Klumphand bezeichnete. Je nachdem die Narbenmassen sich auf der Beuge- oder Streckseite der Hand entwickelt haben, kommt es zu Contracturstellungen, bei denen die Finger sowie die Hand in volarer oder dorsaler Haltung flectirt, resp. extendirt oder besser gesagt hyperflectirt und hyperextendirt werden.

Je länger die Missbildung sich selbst überlassen bleibt, desto schwerer und irreparabler gestalten sich die Veränderungen an den Weichtheilen und knöchernen Gelenkenden.

Das Wachsthum der Finger geht trotz der Contractur weiter fort, da aber in Folge der volaren resp. dorsalen Contractur die physiologischen Druckverhältnisse in den Gelenken sich geändert haben, erfolgt das Wachsthum in falscher Richtung. Bei der dorsalen Klumphand wird das proximale Capitulum der basalen Phalanx durch die fortschreitende Contractur mehr und mehr auf den dorsalen Abschnitt des distalen Capitulum metacarpi gedrängt: es kommt zu einer Subluxationsstellung. Begünstigend für die Luxation wirkt die Verkürzung der Strecksehnen ein, doch spielt sie lange keine so wichtige Rolle, wie die Retraction der Hautnarbe. Ich habe kein Mal Schwierigkeiten gehabt, die Sehnen bei der Operation in die richtige Stellung zu bringen. Dass das Peritendineum einreisst, schadet nichts, wenn man nur dafür sorgt, dass nirgendwo ein entblösstes Stückchen Sehne zu Tage liegt.

Im umgekehrten Sinne gestalten sich die Dinge bei der volaren Klumphand, doch erreichen die secundären Knochenveränderungen hier nie den hohen Grad, wie bei dorsaler Contractur. Eine so hochgradige volare Flexion, dass es zur Luxation kommen könnte, ist auch gar nicht möglich, weil das Anstemmen der Finger gegen die Vola manus ein weiteres Fortschreiten der Contractur hemmt. Dies gilt freilich nur für die Finger. Beim Handgelenk fehlt die Hemmung, hier kann Hyperflexion und secundäre Veränderung der Knochen sehr wohl eintreten.

Ich habe den schon publicirten Fällen noch drei weitere hinzuzufügen.

1. P. K., 14 Jahre alt. Pat. hat sich vor 5 Jahren die rechte Hand mit kochendem Wasser verbrüht: geschient wurde die Hand nicht, so dass eine Contracturstellung eintrat.

Status praes.: Grosses, kräftiges Mädchen von normalem Organbefund. Die rechte Hand weist folgende Abnormität auf: der dorsale Raum zwischen den distalen Enden der Metacarpalia und dem unteren Dritttheil des Vorderarmes ist von einer äusserst derben, massigen, strahligen Narbe bekleidet. Die Finger 1, 2, 3, 4 sind derart übereinander geschoben, dass der 4. Finger am meisten volar liegt, während sich die seitlichen Ränder der Finger 2, 3, 5 berühren; sie bilden einen eng aneinander gepressten Klumpen. Die Finger sind dorsal subluxirt. Die Dorsa der Grundphalanx sind mit der Narbenmasse fest verbacken; dadurch ist eine dorsale Luxation in den Metacarpophalangealgelenken von über 90° zu Stande gekommen, der Daumen ist durch Narbenstränge fest fixirt, so dass weder Flexion noch Extension möglich ist (cfr. Fig. 1).



Operation: Excision des ganzen Narbenmantels. Hiernach lassen sich die Finger strecken und sogar volar flectiren. Die Sehnen bildeten kein Hinderniss, nur die Veränderung in den Gelenkflächen der Metacarpo-phalangealgelenke bewirkte, dass beim Nachlassen des corrigirenden Druckes der Finger wieder in die Subluxationsstellung zurückfederte.

Fig. 1.

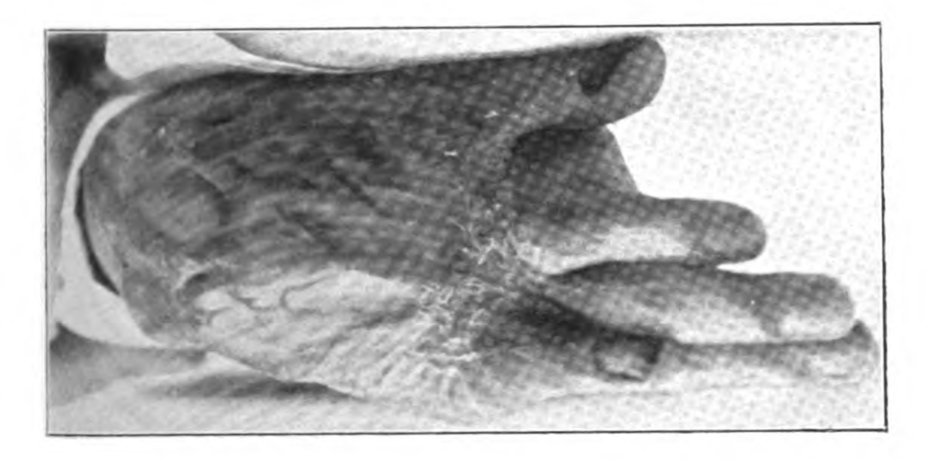
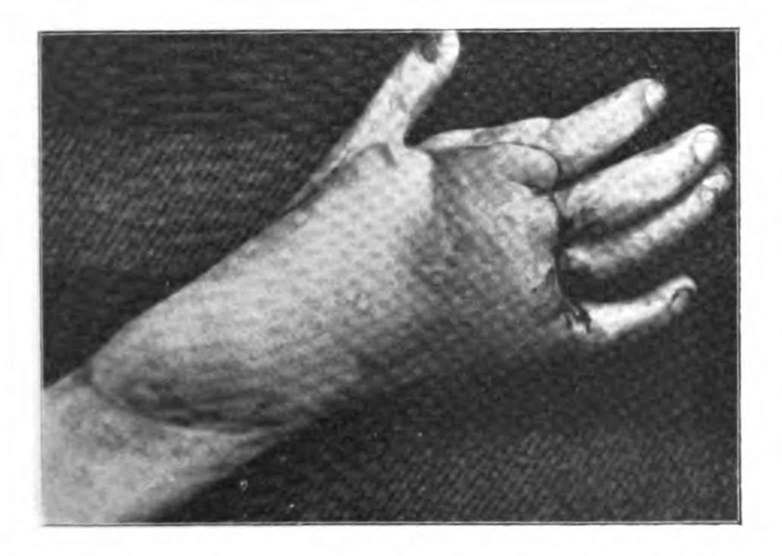


Fig. 2.



Am rechten Oberschenkel, an der äusseren Fläche wird ein viereckiger Lappen mit unterer Ernährungsbrücke umschnitten; dieser wird so in den Handdefect genäht, dass er ihn ohne jede Spannung deckte. Schwierigkeiten machte nur die Deckung der basalen Phalangen, doch gelang sie zur Zufriedenheit. Die Hand wird in möglichst starker volarer Flexion der Finger verbunden, um sofort gegen die Subluxationsstellung anzukämpfen. Nach 10 Tagen Ver-

bandwechsel und Durchschneidung der Lappenbasis. Der Lappen heilte ohne Nekrose anstandslos ein.

Es begann jetzt die mechanisch-orthopädische Behandlung, die gute Fortschritte machte.

Nach 1 Jahr sah ich Pat. wieder und konnte constatiren, dass trotz guter Beweglichkeit der Finger doch wieder eine mässige Contractur und damit eine dorsale Hyperextension der Finger eingetreten war. Der Lappen, der mir im Anfang durchaus genügend erschien, war geschrumpft. Ich entschloss mich, einen zweiten Lappen zwischen den distalen Phalangenenden der basalen Fingerglieder und dem unteren Rande des ersten Lappens einzufügen. Die Operation und ihr Resultat waren ebenso glücklich wie beim ersten Male.

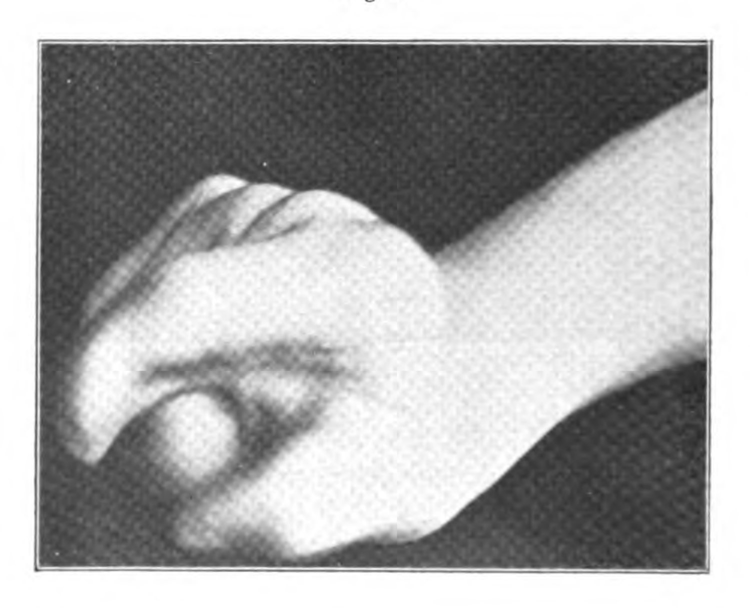
Nach ca. $1^1/_2$ Jahren sah ich Pat. wieder. Die rechte Hand functionirte durchaus normal. Contractur und Subluxationsstellung war total geschwunden, Pat. benutzt die Hand wie die normale.

Auf Fig. 2 sieht man sehr gut den unteren Lappen, der secundär eingefügt werden musste.

2. Alex. S., 14 Jahre alt, erhielt vor 5 Jahren schwere Brandwunden der Vola manus, die nicht lege artis behandelt wurden.

Status praes.: Die rechte Hand ist krallenförmig verbildet, die Finger 3, 4, 5 berühren mit ihren Nägeln fast die Vola; gestreckt können sie gar nicht werden. Vom Nagelglied des 2. Fingers geht eine derbe Narbenfalte zum Handteller, wo sie sich mit der Narbenmasse, die die 3 erstgenannten Finger fixirt, vereinigt. Der Finger kann nur in geringem Maasse gestreckt werden. Der Daumen zeigt folgende Abnormität: Von der Basis des Nagelgliedes geht eine Narbenfalte zur Handfläche, wo sie sich mit der des 2. Fingers verbindet. Das Nagelglied ist durch den Narbenzug flectirt und im Gelenk medial ver-

Fig. 3.



bogen. Die Leistungsfähigkeit der Hand ist natürlich in hohem Grade eingeschränkt. Mit dem Daumen und Zeigefinger können kleine Gegenstände gefasst und gehalten werden (cfr. Fig. 3, 4).

Fig. 4.

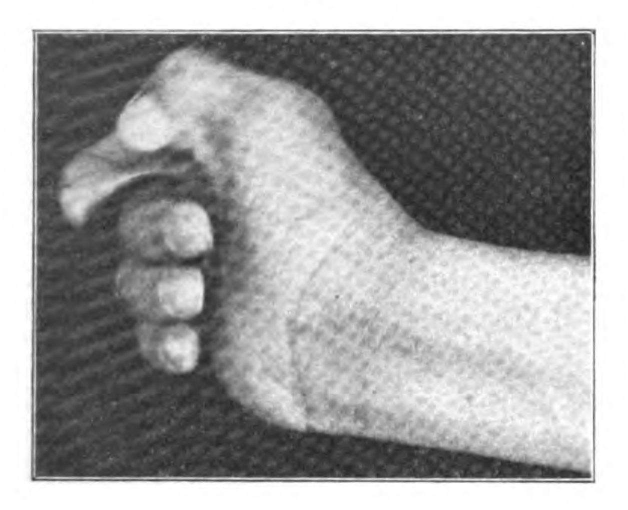
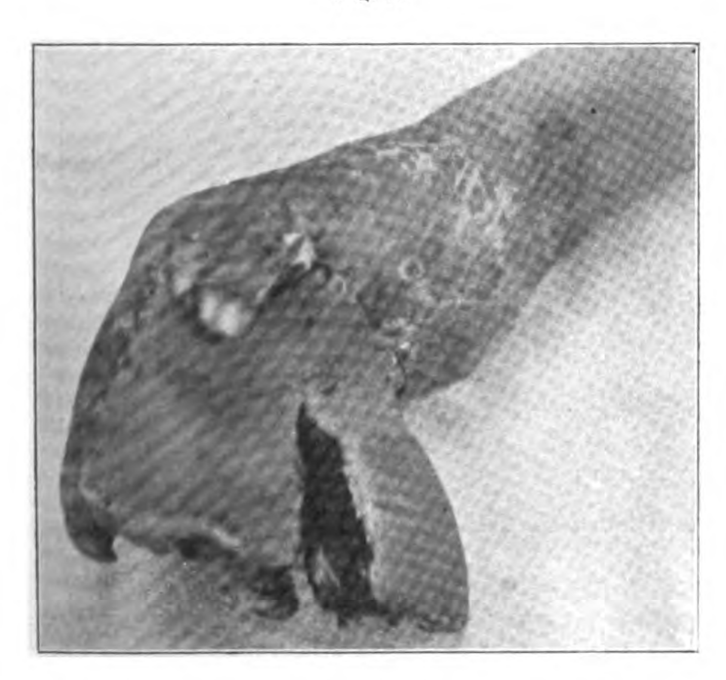


Fig. 5.



Operation: Fortpräpariren aller Narbenmassen und spannenden Stränge aus der Hohlhand und den Beugeflächen der Finger. Umschneidung eines Lappens aus der Seitenfläche des Oberschenkels mit unterer Brücke und Einnähung in den Defect. Nach 10 Tagen Durchtrennung der Brücke, der Lappen

wird mehrfach gespalten, so dass die einzelnen Finger mit Haut bekleidet werden können (cfr. Fig. 5). Es heilt fast Alles per primam ohne Nekrose; es sind später noch kleine corrigirende Nachoperationen nöthig, um die Stellung der Finger zu verbessern. Wenn auch noch eine geringfügige Beugecontractur besteht, so waren die Finger doch soweit frei, dass Pat. die Hand für die Arbeit benutzen kann (Fig. 6, 7).

Fig. 6.

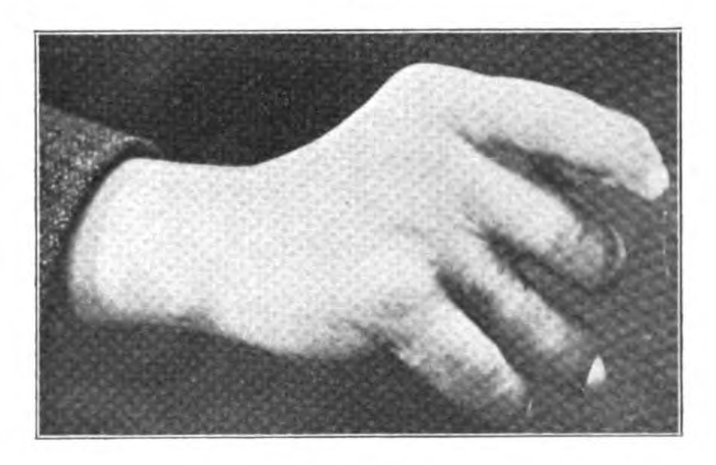


Fig. 7.



Ich habe die Hand des Pat. nach 2 Jahren nachuntersucht, es war keine stärkere Contractur eingetreten, Pat. benutzte dieselbe völlig, wie eine normale.

Die Abbildungen stammen aus der Zeit gleich nach der Operation.

3. J. M., 14 Jahre alt, zog sich vor 6 Jahren Brandwunden der rechten Hand zu.

Status praes.: Der 2. und 3. Finger der rechten Hand sind durch derbe Narbenstränge derart fixirt, dass die Interphalangealgelenke spitzwinklig flectirt

sind. Die Narbenstränge setzen sich als schwimmhautartige Membranen fast bis zu den Nagelgliedern fort und verhindern jede Extension der beiden Finger. Der Daumen ist durch derbe Narbenmassen derartig fixirt, dass er nach innen zu in die Vola manus geschlagen ist, so dass seine Endphalanx die basale Phalanx des 5. Fingers fast berührt. Von der inneren Seite des Daumens gehen

Fig. 8.

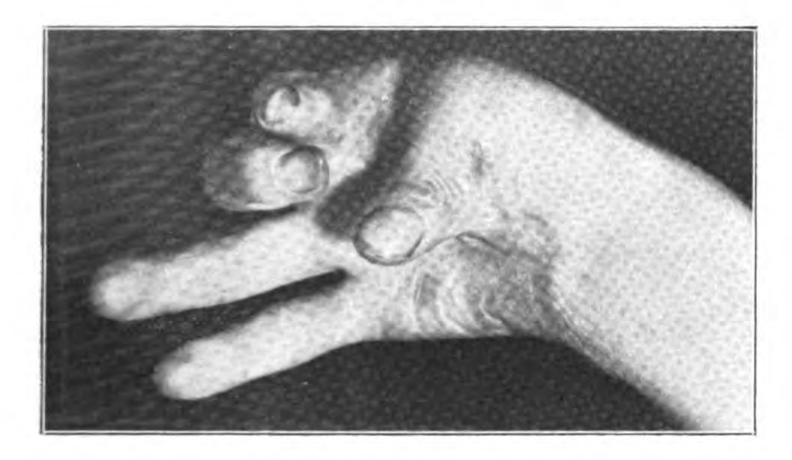


Fig. 9.



Schwimmhautbildungen zur Vola manus und auf den Vorderarm über. Für die Function kommen demnach der Daumen, der 2. und 3. Finger nicht in Betracht.

O p e r a t i o n: Fortpräpariren der Narbenmasse; Bildung eines Hautlappens aus der äusseren Seite des Oberschenkels mit oberer Brücke; Einnähung des Lappens in den Defect der Vola. Am 10. Tage Durchschneidung der Brücke und Bekleidung der Finger mit dem gespaltenen Lappen. Heilung. Sehr gute Function nach 2 Jahren constatirt.

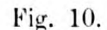


Fig. 10.



Die Behandlung der narbigen Hand- und Fingercontracturen umfasst zwei Aufgaben:

1. die operativ-plastische Beseitigung der Contractur.
2. Die Wiederherstellung der Function.

Für den ersten Punkt kommt eigentlich nur ein einziges Verfahren in Betracht, das ich schon früher als „Wanderlappen-Fernplastik" bezeichnete und von dem ich auch bei den geschilderten drei Fällen Gebrauch machte. Die Lappenverschiebung verbietet sich von selbst, weil die Haut in der Umgebung des Defectes meist narbig verändert ist, so dass sie für plastische Zwecke nicht verwendet werden kann. Die für plastische Deckung zu verwendende Haut soll so weich und geschmeidig wie möglich sein, um der Bewegung der Finger einen möglichst geringen Widerstand entgegen zu setzen. Deshalb können wir für Finger- und Handplastik die Thiersch'sche Läppchenplastik nicht gebrauchen, weil die Epitheldecke, die aus ihr hervorgeht, derb und straff ist und den Charakter des Narbengewebes trägt. Durch Schrumpfung würde sehr bald ein Recidiv der Contractur entstehen.

Wir müssen deshalb unser Augenmerk auf weiter abgelegene Hautbezirke richten. Die Haut der Brust und des Bauches oder wie in den 3 hier mitgetheilten Fällen die Haut der Seitenfläche

des Oberschenkels werden für unsere Zwecke am ehesten in Betracht kommen.

Die Ueberpflanzung kann verschieden vorgenommen werden: die Lappen können als Muffen- oder Brückenlappen verwendet werden. Die Hand wird mit der Wundfläche unter den unterminirten Lappen gebracht.

Durch Nähte erfolgt eine möglichst genaue Hineinpassung in den Defect. Die Ernährung des Lappens erfolgt von zwei Seiten her. Dieses Verfahren hat den Nachtheil, dass der Lappen nur zwei freie Ränder hat; er giebt für die Einnähung zu wenig Spielraum. Schneidet man aber einen Lappen aus, der nur durch eine breite Ernährungsbrücke mit der Umgebung zusammenhängt, so haben wir drei freie Seiten. Der Lappen ist jetzt viel mobiler und lässt sich viel exacter in den Defect einfügen. Man kann ihn jetzt gewissermaassen um den Defect herumwickeln, so dass, was sehr wichtig ist, die flächenhafte Verklebung des Lappens schneller und leichter zu Stande kommt. Die Hauptbedingung der erfolgreichen Verpflanzung ist aber, dass durch exacte Naht und flächenhafte Verklebung möglichst bald eine genügende Circulation im überpflanzten Lappen hergestellt wird, damit nach Durchschneidung der Brücke keine resp. möglichst geringe Lappennekrose eintritt. Für alle Fälle sollten die Lappen stets grösser geschnitten werden, als der Defect ist.

Die zweite Aufgabe, die nach gelungener Plastik herantritt, ist weit schwerer und stellt an den Arzt und den Kranken äusserst schwere Anforderungen.

Es gilt nicht nur die Versteifung der Gelenke zu beseitigen, in vielen Fällen muss eine Umbildung der knöchernen Gelenkenden der Phalangen angestrebt werden. Die schon erwähnte Subluxationsstellung in den Metacarpo-phalangealgelenken bei dorsaler Klumphand ist äusserst hartnäckig. Uebungen allein führen nicht zum Ziel, wir müssen längere Zeit hindurch einen Druck einwirken lassen, der das proximale Capitulum der Phalanx vom Dorsum des metacarpalen Gelenkköpfchens herunterführt und den normalen Contact der Knorpelflächen der Capitula wieder herstellt. Für diesen Zweck hat sich uns ein Apparat, den O. Thilo in Riga angegeben hat, sehr bewährt, so dass ich ihn den Fachgenossen warm empfehlen darf. Der Apparat stellt einen Handschuh dar, dessen Fingerspitzen in kleine Binden auslaufen, die an die Hand-



wurzel geschnallt werden können, so dass auf diese Weise ein beliebig dosirter Druck stundenlang einwirken kann. Durch eine, in die Vola manus gelegte Rolle kann der Druck noch specieller auf gewisse Gelenke gerichtet werden. Daneben werden auch noch mobilisirende Maassnahmen, am besten in einem Zanderinstitut angewendet. Es gehört jedenfalls viel Geduld, Mühe und Geschick dazu, die mühevolle Behandlung zu einem guten Ende zu führen. doch der Siegespreis, dem Kranken ein so wichtiges Organ, wie die Hand wiedergeschenkt zu haben, entschädigt die aufgewendete Mühe reichlich.

2. Ersatz des verloren gegangenen Daumens durch den grossen Zeh.

Auf dem 20. Congress der deutschen Chirurgen berichtete v. Eiselsberg über einen Kranken, dem er den verloren gegangenen Zeigefinger durch den 2. Zeh ersetzt hatte. Schon früher, im Jahre 1898 hatte Payr im Verein der Aerzte Steiermarks einen Fall beschrieben, wo der Daumen durch den 2. Zeh ersetzt worden war.

Ich habe in einem analogen Fall den Daumen der linken Hand durch den gleichseitigen grossen Zeh ersetzt.

P. K., 12 Jahre alt, hatte sich vor einem Jahr den Daumen linkerseits beim Holzspalten mit dem Beile abgehackt. Die Trennung war genau im Metacarpo-phalangealgelenk erfolgt.

Stat. praes.: Mittelgrosser, kräftiger Knabe von normalem Organbefund. Der linke Daumen fehlt total. Das distale Capit. metacarpi I wird von einer glatten, schmalen Narbe gedeckt.

Operation: Ueber dem Dorsum des Metatarco-phalangealgelenkes des grossen Zehs wird ein Lappen gebildet, der nach oben zu über das Gelenk hinausgreift. Eröffnung des Gelenkes und Entfernung des knorpligen Ueberzuges des phalangealen Köpfchens durch einen horizontalen Schnitt, der durch eine plantare Ernährungsbrücke mit dem Fuss in Zusammenhang bleibende Zeh wurde nun soweit mobilisirt, als das ohne Schädigung der Ernährungsbrücke ging. Es folgte jetzt die Freilegung des Capitul. metacarp. des Daumen's und seiner Strecksehnen. Das Bein wurde im Hüft- und Kniegelenk flectirt, so dass der dorsale Zehenlappen mit dem dorsalen Wundrande des Daumens in Verbindung gebracht werden konnte. Aufeinanderpassen beider wunder Knochenflächen und Naht derselben. Naht der Strecksehnen und möglichst exacte Vereinigung der Ränder des Zehen- und Daumenlappens. Pappschienenverband.

Der Wundverlauf war ein guter; die Temperatur war stets niedrig und Pat. klagte auch nicht sehr erheblich über die unbequeme Lage.

Am 10. Tage erfolgte die Trennung der Brücke, die Naht der Beugesehnen sowie des verlorenen Daumens und plantaren Zehenlappens.



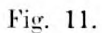
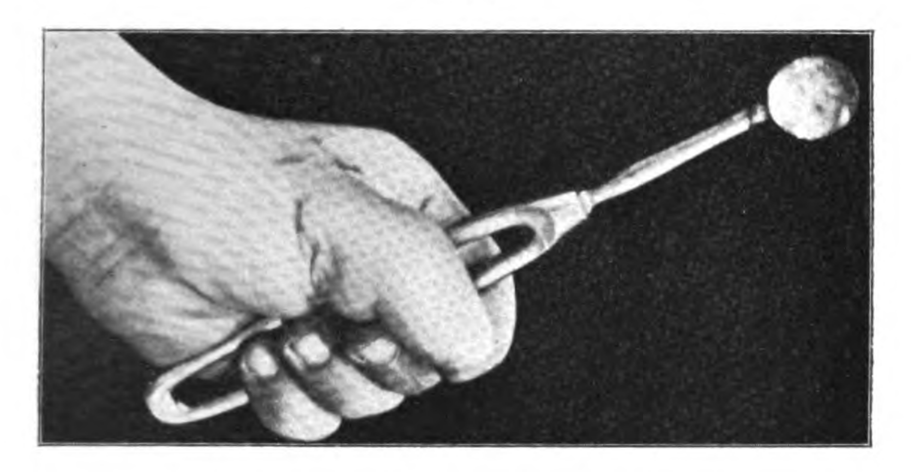


Fig. 11.

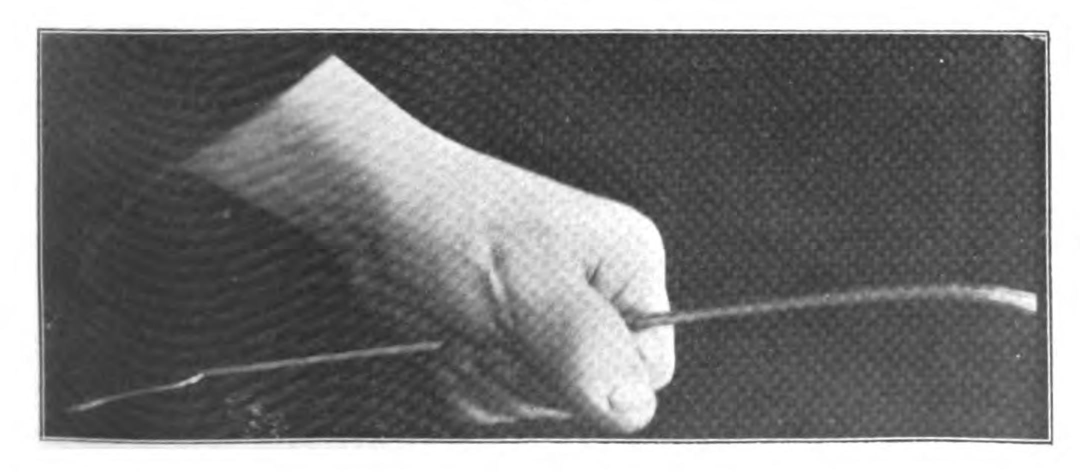


Nach einer Woche Verbandwechsel; der Zeh war in toto angeheilt, es zeigte sich nirgends auch nur die kleinste Nekrose, selbst der Nagel des Zeh zeigte keine Veränderung, sondern wuchs an seinem neuen Standort fröhlich weiter.

Die Prüfung der Sensibilität ergab, dass der transplantirte Zeh zunächst völlig anästhetisch war. Ich bemerke hier gleich, dass sich die Sensibilität aller Qualitäten im Laufe von ca. 2 Jahren allmählich völlig hergestellt hat. Nach $^1/_2$ Jahr reichte sie bis zur Art. interphalangea, um dann ganz allmählich vorzudringen. Im Laufe der nächsten Zeit mussten noch einige kleine Hautcorrecturen gemacht werden, um im volaren Adaptionsbezirk der Lappen die hier zu massige Narbe zu verkleinern.

Nach ca. 1 Jahr sah ich Pat. wieder und war erstaunt, wie gut sich der neue Daumen machte. Es war feste knöcherne Verwachsung an der Adaptionsstelle beider Knochenstümpfe eingetreten. Die Bewegung war vorzüglich, selbst

Fig. 12.



im Interphalangealgelenk war Beugung und Streckung möglich, so dass der Daumen fast wie ein normaler functionirte; die fehlende Beweglichkeit im Metacarpo-phalangealgelenk wurde durch Bewegung des Daumenballens ausgeglichen.

Der einzige Vorwurf, den man dieser Methode machen könnte, ist der, dass durch Entfernung des distalen Capitul. metatarsi I die Mechanik des Fussgewölbes und damit der Gehact leiden könnte. Bei meinem Pat. aber habe ich bis heute, wo seit der Operation mehr als 2 Jahre verflossen sind, keine Gehbeschwerden beobachtet. Pat. geht, läuft und springt eben so gut wie früher. Die linke Hand braucht er genau wie früher und hat sich mit seinem Zehendaumen vollständig vertraut gemacht; er behauptet keine Beschwerden beim Gebrauch der Hand zu verspüren.

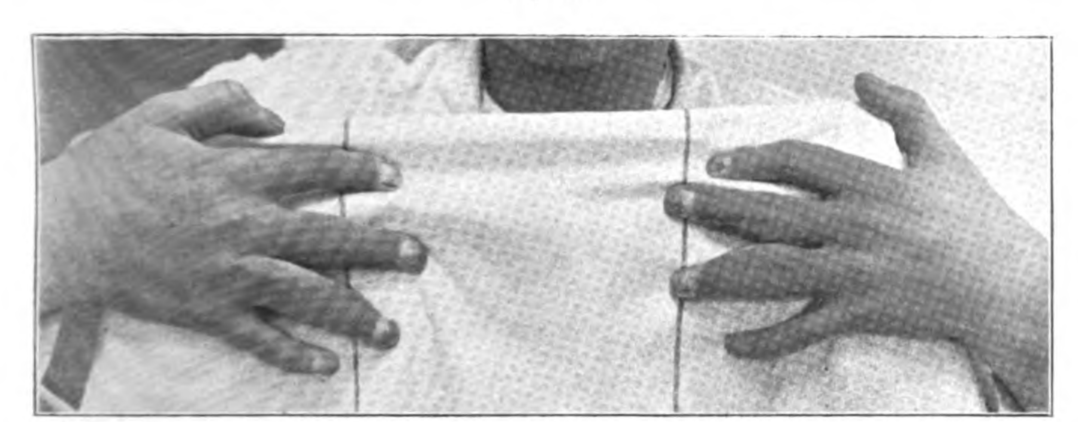
3. Zur Operation der häutigen Syndaktylie.

Die Behandlung der Syndaktylie besteht in der künstlichen Trennung der mit einander verwachsenen Finger und in der Verhütung neuer Verwachsungen. So leicht die erste Aufgabe zu erfüllen ist, so schwer gelingt es der zweiten gerecht zu werden. Von der Gegend der Commissur her schiebt sich bald nach der Operation eine narbige Membran vor, die allmählich nach oben klettert und nicht selten die basalen, ja mitunter auch die mittleren Phalangen mit einander verlöthet. In der Anlegung der Commissur und Erhaltung an normaler Stelle besteht die ganze Kunst der Syndaktylieoperation.

Wie grosse Schwierigkeiten diese so harmlos aussehende Operation zu machen im Stande ist, geht auch aus der grossen Menge von Operationsmethoden hervor, die bisher erfunden worden sind. Die alten Methoden, die die verbindende Membran durch elastischen Zug oder allmähliches Anziehen eines Bleidrahtes trennten, haben heut zu Tage nur ein historisches Interesse. Für die moderne Chirurgie kommen nur die Methoden in Betracht, die auf plastischem Boden aufgebaut sind. Von Dieffenbach, Zeller, W. Kern, v. Langenbeck u. A. stammen eine Reihe von Lappverschiebungsmethoden. Die Lappen werden aus dem Dorsum der Hand oder der Seitenflächen der Nachbarfinger gebildet. Alle diese Verfahren aber führen häufig zu Misserfolgen, weil die Läppchen in der Regel sehr zart sind und die Application der Naht selten ohne jede Spannung gelingt, so dass oft mehr oder weniger aus-



Fig. 13.



gedehnte Gangrän der Läppchen ja bisweilen auch der Finger eintritt.

Die Transplantation Thiersch'scher Läppchen hat die Uebelstände, die ich schon erwähnte, ausserdem ist die Bildung der Commissur auf diesem Wege sehr schwierig.

Ich habe die meisten der angegebenen plastischen Methoden geprüft, bin aber von keiner derselben befriedigt gewesen.

In meinem letzten Falle habe ich einen Wanderlappen benutzt und der Efect hat mich sehr befriedigt; besonders gut gelang die Commissur.

Es handelte sich um einen 15jährigen Knaben mit Syndaktylie zwischen 3 und 4. Finger beiderseits.

Operation: Nach Trennung der Membran bildete ich einen Lappen aus der Seitenfläche des Oberschenkels mit unterer Basis. Einnähung des Lappens in den Defect. Nach 10 Tagen Durchschneidung der Brücke, jedoch wird die

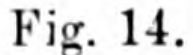
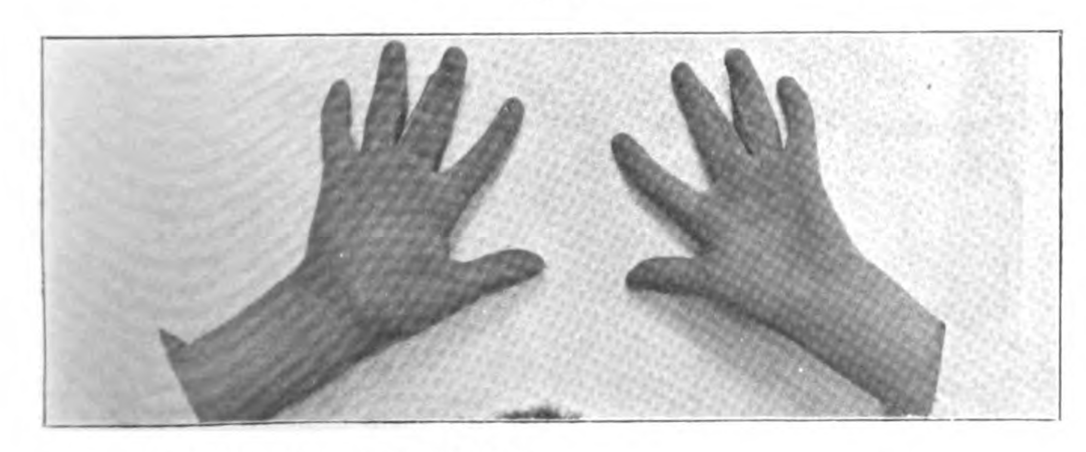


Fig. 14.



Spaltung des Lappens noch auf 5 Tage aufgeschoben; es erfolgte jetzt die Vernähung der Lappenhälften mit je einer Wundfläche des 3. und 4. Fingers. Die Anheilung erfolgte ohne jede Nekrose. Das Resultat ist ca. $^3/_4$ Jahre nach der Operation aufgenommen und darf wohl die weitgehendsten Ansprüche befriedigen. Die Beweglichkeit der Finger ist eine ausserordentlich gute.

Es fragt sich noch, wann soll die Operation ausgeführt werden, im ersten Lebensjahr oder später? Im Princip halte ich es für richtiger, später zu operiren, weil die Theile dann grösser sind, es lässt sich leichter an ihnen manipuliren und die Gefahr der Gangrän ist geringer. Bestimmend ist die Art und der Grad der Syndaktylie: liegen die Verhältnisse so, dass die Finger sich normal entwickeln können, so liegt kein Grund für eine Beschleunigung vor, kann man aber voraussetzen, dass das normale Wachsthum der Finger durch die Syndaktylie in falsche Bahnen gelenkt wird, so soll die Correctur schon früher vorgenommen werden.

IX.

Weitere Erfahrungen über den Balkenstich bei Hirnerkrankungen.[1])

Von

v. Bramann (Halle a. S.).

(Mit 1 Textfigur.)

Auf dem Chirurgencongress vor 2 Jahren[2]) hatte ich Gelegenheit, über meine Beobachtungen zu berichten, die ich in 22 Krankheitsfällen gemacht hatte, bei denen die als **Balkenstich** bezeichnete Operation von mir ausgeführt worden war. Ich habe damals mitgetheilt, dass ich auf Anregung des Neurologen, des Herrn Collegen Anton[3]) in Halle, den Versuch gemacht habe, die intracranielle Druckentlastung durch Perforation des Balkens herbeizuführen in der Weise, dass eine breite Communication zwischen der Ventrikelflüssigkeit einerseits und dem Subduralraum des Hirns und Rückenmarks sowie der Nervenscheiden andererseits durch Perforation des Balkens hergestellt wurde. Es sollte auf diese Weise einmal der auf den Innenwänden des Ventrikels lastende Druck beseitigt, andererseits eine bessere Vertheilung der Druckverhältnisse im Allgemeinen und durch die breite Communication mit dem Subduralraum eine vermehrte Resorptionsmöglichkeit für den überreichlich abgeschiedenen Liquor herbeigeführt werden. Wir gingen dabei von der Voraussetzung aus, dass die Perforationsöffnung im

1) Vorgetragen am 2. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 20. April 1911.

2) Die Bewerthung des Balkenstichs in der Hirnchirurgie. Arch. f. klin. Chir. Bd. 90. H. 3.

3) Anton u. v. Bramann. Balkenstich bei Hydrocephalustumoren und Epilepsie. Münch. med. Wochenschr. 1908. No. 32.



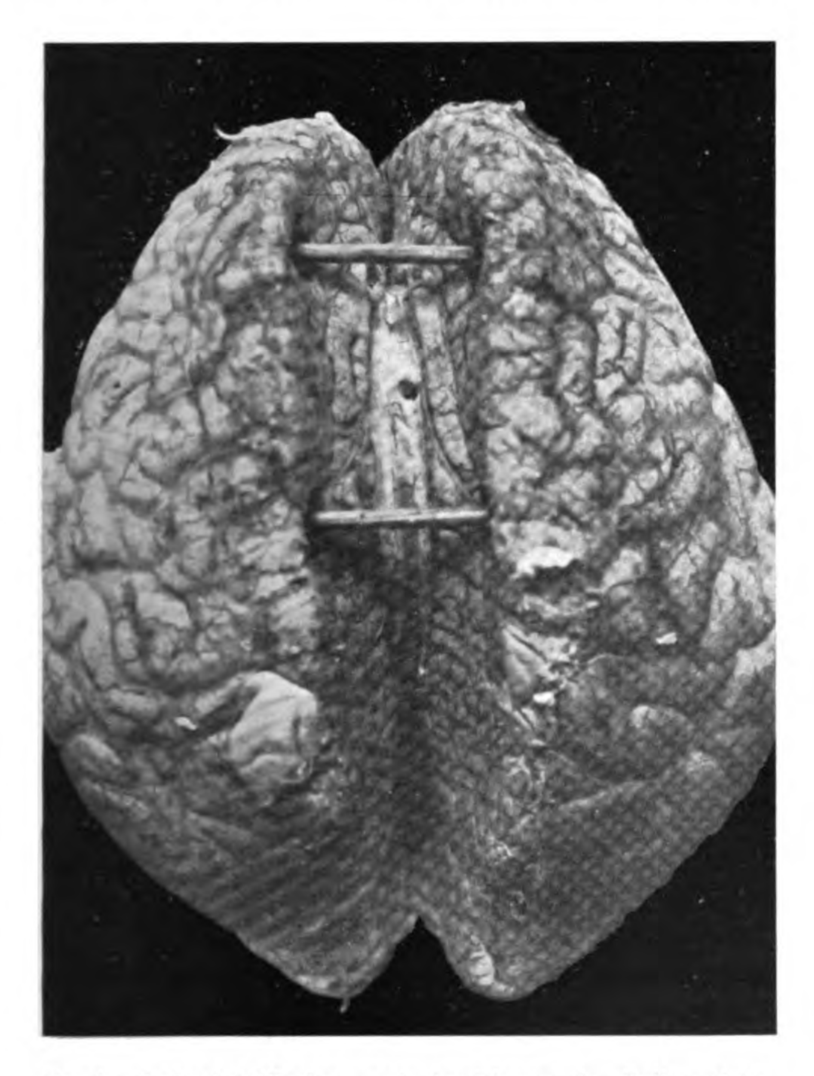
Balken, zumal bei gesteigertem Druck im Ventrikel und durch die Strömung der Flüssigkeit zwischen Ventrikel und Subduralram dauernd bestehen bleiben würde. Es galt daher, die Perforation des Balkens in grösserer Ausdehnung vorzunehmen, also eine grössere Oeffnung anzulegen.

Ueber die Technik der Operation, die im Allgemeinen dieselbe geblieben ist, wie ich sie vor 2 Jahren geschildert habe, möchte ich hier nur kurz Folgendes bemerken: Etwa fingerbreit hinter der Coronarnaht rechterseits durchtrenne ich die Weichtheile bis auf den Knochen mit einem Schnitt, der, in der Mittellinie beginnend, senkrecht zur letzteren etwa 3 bis höchstens 4 cm nach rechts verläuft. Nach Zurückschieben des Periosts wird im Knochen dann etwa $1\frac{1}{2}$ cm von der Mittellinie entfernt mit dem Doyen'schen Bohrer oder der Sudeck'schen Fraise eine etwa $1\frac{1}{2}$ cm lange und 1 cm breite Lücke bis auf die Dura geschaffen, die letztere an einer von Venen freien Stelle etwa in der Ausdehnung von 2—3 mm eröffnet und nun eine gebogene silberne Canüle von 2—3 mm Dicke vorsichtig zwischen Dura und Hirn bis zur Sichel und an dieser entlang dann bis zum Balken vorgeschoben. Darauf wird der letztere, indem man das Instrument vorsichtig tastend weiter einführt, durchbohrt, worauf sich der Liquor in mehr oder weniger starkem Strahl, in anderen Fällen auch nur tropfenweise entleert. Durch Verschieben der Canüle in der Richtung von vorn nach hinten wird das Loch im Balken dann möglichst erweitert und darauf die Canüle entfernt, die Wunde der Dura wird durch Naht geschlossen und desgleichen die Weichtheilwunde. Nur in den ersten 4 und später in 3 weiteren Fällen habe ich zur besseren Uebersicht eine breite Trepanationsöffnung angelegt, die in den letzten 3 Fällen allerdings auch zur Ueberwindung der stark dilatirten subduralen Venen bezw. zur Stillung der Blutung aus denselben indicirt war. Die Blutung stand übrigens in allen Fällen und war nur in 3, darunter in einem Fall von Turmschädel, etwas hochgradiger.

Zu den 22 Fällen von Balkenstich, über die ich vor 2 Jahren berichtet habe, sind inzwischen weitere 29 Fälle hinzugekommen, von denen, wie ich hier im Voraus gleich bemerken möchte, keiner an den Folgen der Operation zu Grunde gegangen ist, weder an einer Blutung, noch an einer Infection oder anderen Störung. Die Befürchtung, dass die im Balken angelegte Oeffnung sich eventuell



schnell schliessen könnte, ist, wie verschiedene Sectionsergebnisse erwiesen haben, hinfällig, da nicht nur bei den nach Wochen, sondern selbst noch nach mehreren Monaten ausgeführten Sectionen die Oeffnung im Balken offen gefunden worden ist. Besonders deutlich wird dieses demonstrirt durch die nebenstehende Abbildung,



Sectionsbefund 5 Wochen nach Ausführung des Balkenstichs. (Multiple Gliosarkome der Hirnbasis).

die von dem Hirn eines 5 Wochen nach dem Balkenstich zum Exitus gekommenen Patienten stammt, dessen Balken auf der Grenze des vorderen und mittleren Drittels fast genau in der Mitte durchbohrt ist, mit dem Resultat, dass auch jetzt nach 5 Wochen noch die Oeffnung breit klafft. Die unmittelbar daneben gelegene Arteria

corporis callosi ist weder in diesem, noch in irgend einem anderen Falle verletzt. Ich glaube auch, dass sie bei vorsichtigem Einschieben der Canüle immer ausweichen wird.

Was nun die Resultate anbetrifft, die mit dem Balkenstich erzielt sind, so möchte ich zugleich zur Ergänzung der hierüber von Anton und mir bereits gemachten Mittheilungen[1]) kurz Folgendes berichten: Bei den 51 Fällen handelt es sich 28 Mal um Tumoren der verschiedensten Regionen des Hirns, 18 Mal um Hydrocephalus. in 3 Fällen um Epilepsie und 3 anderweitige Erkrankungen. In 31 Fällen entleerte sich der Liquor unter starkem, in 20 Fällen unter geringerem Druck.

In erster Linie bemerkenswerth war die Beeinflussung der Stauungspapille in annähernd der Hälfte aller Fälle, indem die Stauung sich zurückbildete und in einer ganzen Reihe von Fällen so weit zum Verschwinden gebracht wurde, dass nahezu normales Sehvermögen eintrat und die anscheinend unabwendbare Erblindung verhütet werden konnte. Unter den 51 Fällen fehlte die Stauungspapille oder war bereits abgelaufen in 18 Fällen. Diese Fälle scheiden bei der Betrachtung aus, von den übrigen 33 wurden 18 günstig beeinflusst, in 15 Fällen trat aber keine Aenderung in der Stauung ein, ja in einigen von diesen nahm die Stauung noch zu, so in einem Falle von 1 bis zu 5 Dioptrien, so dass hier die Decompressivtrepanation hinterher ausgeführt werden musste, aber auch mit einem wenig befriedigenden Resultat, indem auch durch diese innerhalb von 3 Wochen ein Rückgang der Stauung nur um etwa 1 Dioptrie erzielt wurde, trotzdem an der Trepanationsstelle ein über enteneigrosser Hirnprolaps eintrat. In 2 anderen Fällen hatte die Decompressivtrepanation gar keinen Erfolg. In allen diesen Fällen handelte es sich um Tumoren resp. Erkrankungen. die in der Hirnbasis resp. in der Nähe der grossen Hirnganglien sassen und die grossen Gefässe der Schädelbasis, den Sinus cavernosus, den Aquaeductus u. s. w. comprimirten und somit schwere Circulationsstörungen bedingten, die weder durch Balkenstich noch durch Decompressivtrepanation behoben werden konnten.

1) Anton, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittels Balkenstichs. Med. Klinik. 1909. No. 48. — v. Bramann, Die Behandlung des Hydrocephalus durch den Balkenstich. Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 38. — Anton, Ueber operative Druckentlastung des Hirns bei Tumoren und anderen Gehirnkrankheiten. Wiener klin. Wochenschr. 1910. No. 48.



Besonders bemerkenswerth war die günstige Wirkung auf die Stauungspapille in folgenden 2 Fällen:

1. Bei einer Frau Sch., über die ich bereits vor 2 Jahren berichtet habe und deren Krankengeschichte kurz folgendermaassen lautet:

Die 28jährige Frau, deren Vater an Gehirnerweichung gelitten haben soll, hat seit September 1908 andauernd an Kopfschmerzen sowie an Schwindel und Erbrechen gelitten. Bei der Aufnahme hier bestand beiderseits hochgradige Stauungspapille von 5 Dioptrien. Am 4. Februar 1909 wurde der Balkenstich ausgeführt und der Liquor unter hohem Druck entleert. Seitdem sind Kopfschmerzen und Schwindel vollkommen verschwunden. Die Stauungspapille war schon nach mehreren Wochen auffällig schnell zurückgegangen und betrug $^1/_2$ Jahr später nur noch 1 Dioptrie. Das Sehvermögen, das vorher sehr gelitten hatte, war erheblich gebessert. Im November 1911 waren die Papillen beiderseits nicht mehr prominent, das Sehvermögen fast normal, nur bestand eine concentrische Gesichtsfeldeinengung für alle Farben. Die Patientin hat inzwischen eine Schwangerschaft durchgemacht, ihr Kind selbst gestillt und ist im Stande, alle ihre häuslichen Arbeiten selbstständig zu verrichten.

2. Frau Emilie L., 26 Jahre alt, wurde am 16. November 1909 in die chirurgische Klinik aufgenommen, nachdem sie vorher wegen eines Ausschlags einer antisyphilitischen Cur in der inneren Klinik unterzogen worden war. Bei der Aufnahme klagte die Patientin über intensive Kopfschmerzen und war auffällig apathisch. Beim Blick nach rechts und links bestand leichtes Vibriren der Augen, ausserdem war ein leichter Strabismus convergens vorhanden. Die Patellarreflexe waren gesteigert, sonst an den Extremitäten nichts Besonderes nachweisbar. Die Augenuntersuchung ergab Abducenslähmung rechts, beiderseitige starke knopfförmige Stauungspapille von etwa 4 Dioptrien, im Augenhintergrunde ausserdem zahlreiche frische Blutungen. Die Sehschärfe rechts betrug $^5/_{35}$, links $^5/_{15}$. Die Grenzen für Roth und Blau sind einander dicht genähert, Grün wird nur in centralen Partien als Grün bezeichnet. Am 22. November 1909 wurde dann der Balkenstich ausgeführt, wobei sich die Ventrikelflüssigkeit zum Theil tropfenweise aus der Canüle, zum Theil neben der letzteren entleerte. Die Operation wurde gut überstanden, der Wundverlauf war normal. Aufangs klagte die Patientin über Kreuz- und Beinschmerzen, die aber bald verschwanden, die Kopfschmerzen waren seit der Operation aber vollkommen verschwunden. Der Befund im Augenhintergrund 4 Wochen später, am 19. December, war folgender: Die Papille war weiss und beiderseits abgeblasst, die Gefässstauung ist zurückgegangen. Die Papillen ragen etwa noch um 1 Dioptrie hervor, Gesichtsfeld beiderseits noch leicht eingeengt für Weiss, stärker für Blau; Roth und Grün werden nicht mehr erkannt. Die Abducenslähmung ist zurückgegangen. 6 Monate später war eine weitere Besserung der Sehschärfe eingetreten, das Gesichtsfeld weniger eingeengt. Roth wird fast immer, Grün dagegen nicht erkannt; Kopfschmerzen sind nicht wieder aufgetreten. Patientin fühlt sich vollkommen gesund und arbeitsfähig.



Ueber die günstige Wirkung des Balkenstichs auf den Hydrocephalus konnte ich vor 2 Jahren an der Hand einiger Fälle bereits berichten und erlaube mir heute 2 weitere Fälle Ihnen vorzuführen und über einen dritten noch zu berichten, der leider nicht anwesend ist.

1. Artur R., $4^1/_2$ Jahr alt. Von gesunden Eltern stammend; 2 Geschwister sind gesund. Patient hat als kleines Kind einen Wasserkopf gehabt, weswegen er von 2 Aerzten behandelt worden ist. Seit einiger Zeit fällt der Mutter auf, dass das Kind weniger sprechen konnte und unsicher lief. Seit dem 2. Lebensjahre leidet das Kind an englischer Krankheit, und in letzter Zeit soll sich ein Mastdarmvorfall bemerkbar gemacht haben. Die in einem anderen Krankenhause deshalb ausgeführte Operation soll erfolglos geblieben sein.

Status praesens: Das Kind ist für sein Alter körperlich und geistig erheblich zurückgeblieben, in einem sehr dürftigen Ernährungszustande, Musculatur und Fettpolster schlecht entwickelt. Bei starkem Pressen tritt ein 15 cm langer Rectalprolaps heraus, lässt sich aber leicht reponiren. Der Schädel ist quadratisch geformt, die Fontanellen sind geschlossen, Parietal- und Frontalhöcker treten stark hervor. Schädelumfang 49 cm. Der Durchmesser von der Glabella zum Hinterhaupt beträgt 34 cm, der Querdurchmesser $35^1/_2$ cm. Gesichtshälften sind symmetrisch innervirt. Pupillen mittelweit, reagiren auf Lichteinfall. Das Kind sieht offenbar und verfolgt vorgehaltene Gegenstände. Beim Zugreifen mit den Händen anscheinend kein Zittern. Patellarreflexe links merklich gesteigert. Der Tonus aber nicht beträchtlich erhöht. Passive Beweglichkeit nicht gestört. Erheben der Beine aus der horizontalen Lage erfolgt ohne viel Zittern. Beim Stehen schwankt das Kind deutlich und stellt sich breitbeinig. Es kann zwar vorwärts gehen, zeigt dabei aber starkes Schwanken nach rückwärts und rechts und Tendenz zum Ueberkreuzen der Beine.

Augenbefund: Scharf umschriebener, in der Maculagegend gelegener chorioiditischer Herd am rechten Auge, am linken Auge ein grosser eben solcher Herd in der Peripherie. Rechte Papille etwas abgeblasst. An der linken Papille sind die Gefässe zwar auffallend geschlängelt, aber auffallende Stauung besteht nicht. Die chorioiditischen Veränderungen sollen nach Ansicht der Augenklinik tuberculöser Natur sein.

Am 15. 11. 10 Balkenstich in der typischen Weise. Die Dura zeigt sich dabei stark verdickt. Das Hirn pulsirt nicht. Beim Einführen der Canüle entleert sich aus dem Subduralraum schon etwas Liquor. Der letztere fliesst nach Durchbohrung des Balkens unter mässigem Druck ab. Nach Erweiterung des Balkenlochs lässt sich mit der Canüle eine starke Erweiterung des Ventrikels nachweisen. Nach Entleerung von 25 ccm Liquor Entfernung der Canüle, Naht der Dura und der Hautwunde. 10 ccm Liquor werden subcutan in die Bauchhaut gespritzt. Der Wundverlauf gestaltete sich normal, nachdem das Kind am ersten Tage, offenbar in Folge der Narkose, mehrmals gebrochen hatte. Am 22. 11. war die Wunde reactionslos verheilt, die Nähte wurden entfernt. Das Kind fühlt sich sehr wohl. 8 Tage später sitzt das Kind aufrecht im Bett, anscheinend ohne Gleichgewichtsstörungen. Nach weiteren 8 Tagen steht es auf, es geht



nicht mehr so breitbeinig wie früher, der Gang ohne Schwanken nach rückwärts. Auch die Tendenz zum Ueberkreuzen der Beine ist nicht mehr vorhanden. Der Gang ist völlig frei und ungestört. Nachdem Pat. dann noch in der Folgezeit eine Angina durchgemacht hatte, wurde er am 21. 12. aus der Klinik entlassen. Der Gang war völlig normal, Allgemeinbefinden sehr gut, das Sprachvermögen bedeutend gebessert. Während er früher nur einige unverständliche Worte herausbrachte, unterhält er sich in letzter Zeit verständlich mit seinen Nachbarn.

Bei der Wiedervorstellung im Februar 1911 zeigte das Kind, abgesehen von der Vergrösserung des Schädels, keinerlei Abweichungen von der Norm. Es erscheint sowohl körperlich als auch geistig vollkommen normal, und ist es auch heute noch, wie die Vorstellung hier es beweist.

2. Noch erfreulicher und zugleich auffallender waren die Wirkungen des Balkenstichs in einem zweiten Falle, der ein 2jähriges Kind betraf, das Ende Januar plötzlich unter allgemeinen Convulsionen erkrankte, die erst nach einigen Stunden allmählich verschwanden bis auf Zuckungen im Gesicht, die noch etwas länger andauerten. Seit Ende Februar soll das Kind erblindet sein. Anfang Februar wurde eine Lumbalpunction vorgenommen, die cerebrospinale Flüssigkeit stand unter starkem Druck, war aber sonst normal. Danach trat mehr Ruhe ein und Wiederkehr der Pupillarreaction. Sehr bald aber wieder Verschlechterung, deshalb am 13.2. Wiederholung der Punction. Druck weniger stark, kein wesentlicher Erfolg. Der Puls schwankte zwischen 80 und 84 im Anfang und zwischen 104 bis 120 jetzt.

Status praesens: Das Kind liegt mit geschlossenen Augen vollkommen apathisch im Bett und stösst nur von Zeit zu Zeit unarticulirte Laute aus. Es kann weder gehen noch stehen. Fontanellen geschlossen, nicht vorgewölbt, Schädel symmetrisch gebaut, nur Gegend der Scheitelbeinhöcker stärker gewölbt. Umfang 48 cm, Längsbogen 32 cm, ebenso viel der Querbogen. Die Augen sind frei beweglich, Pupillen reagiren auf Lichteinfall, wenn auch etwas träge. Im Augenhintergrund eine pathologische Veränderung nicht zu entdecken. Nach Ansicht der Augenklinik ist die mangelnde Fixirung auf eine Amblyopie cerebralen Ursprungs zurückzuführen. Ohren stark abwärts gedrückt, Nasenwurzel auffällig flach. Der Leib ist aufgetrieben, Patellarreflexe gesteigert. Die Hoden noch in der Leistengegend liegend, unvollständig herabgestiegen. Bei Bewegungen der Beine klagt das Kind über Schmerzen.

Diagnose: Acuter Hydrocephalus.

Am 26. 2. Balkenstich. Der Liquor entleert sich unter starkem Druck. Der Wundverlauf war reactionslos. Nach 2 Wochen noch keine wesentliche Veränderung im Benehmen des Kindes wahrnehmbar. Die Amblyopie besteht noch weiter. Während der nächsten 4 Wochen tritt eine auffällige Besserung im Allgemeinbefinden ein. Das Kind richtet sich auf, sitzt allein, versucht zu gehen und etwas zu sprechen. Bei der Entlassung des Kindes, 5 Wochen nach der Operation, ist dasselbe erheblich lebhafter, geistig reger, es läuft den ganzen Tag umher, während es früher weder gehen noch stehen konnte. Während der nächsten Monate wurde die Sprache immer



besser, die Intelligenz nahm zu, und heute ist, wie Sie sich überzeugen können, das Kind durchaus normal, auch das Sehvermögen vollkommen intact, beim Gehen und Stehen keine pathologische Veränderung mehr.

Weniger prompt, aber doch auch von guter Wirkung war der Balkenstich in dem folgenden 3. Falle, in welchem es sich um einen schon weit vorgeschrittenen Hydrocephalus mit schweren Veränderungen des Hirns handelte.

3. Hans S., 7 Jahre alt, aus Arnswalde, stammt von gesunden Eltern, Geschwister gesund, Patientin bisher ebenfalls gesund gewesen. Im 5. Monat fiel eine Vergrösserung des Schädels auf, und es traten Erscheinungen von Rhachitis ein. Erst im Alter von 3 Jahren lernte das Kind laufen und war immer sehr unbeholfen. Geistig angeblich normal. Die Grösse des Knaben entspricht ungefähr seinem Alter; der Kopfumfang beträgt $58^1/_2$ cm. Der Schädel auffällig rhomboid. Die rechte Schädelhälfte oben in der Schläfengegend stärker gewölbt als links. Brustkorb etwas schmal. Bewegungen der Arme frei. Der Gang ist deutlich breitspurig, paretisch und etwas schwankend nach Art Betrunkener. Pat. sucht beim Gehen breite Basis und stellt das rechte Bein immer voran. Erheben der Beine aus horizontaler Lage ist rechts erheblich besser als links. Musculatur rechts von besserem Tonus. Rechts gesteigerter Kniesehnenreflex und Flussclonus, links Patellarclonus und noch stärkerer Fussclonus.

Die Augenbewegungen sind frei, Pupillen beiderseits gleich reagirend. Die Frage, in welcher Stadt er sich befinde, vermag er nicht zu beantworten. Sehvermögen scheint nicht auffällig gestört. Geruchsvermögen ebenso wenig. Die Diagnose lautet: Hydrocephalus compensatus, Friedreich'sche Ataxie, Agenesia cerebelli. Imbecillität.

Balkenstich am 23. 3. 10. Die Liquor entleert sich unter mässigem Druck. Wegen einer geringen Blutung aus einer Duravene wird die Wunde nur theilweise genäht, zum Theil tamponirt. Der Wundverlauf gestaltete sich vollkommen ungestört. Bei der Entlassung, 6 Wochen nach der Operation, lautete der Status: Die Gehstörung ist auffallend gebessert, Schwanken besteht nicht mehr. Im seelischen Zustande ist eine Aenderung insofern eingetreten, als Pat. einen weniger schüchternen Eindruck macht wie früher. Nach einer Mittheilung des Arztes, 11 Monate nach der Operation, hatte sich der Zustand des Patienten wesentlich gebessert. Während er früher fast nur mit den Fussspitzen auftrat, tritt er jetzt mit der vollen Sohle auf. Der Gang ist sicherer und ohne Stütze möglich; Schwindel ist nicht mehr vorhanden. Die Intelligenz errcheint annähernd normal. Der Arztbericht schliesst: Im Ganzen ist das Resultat meines Erachtens besser, als es je zu erwarten war.

Diesen bei Hydrocephalus mit dem Balkenstich erzielten überaus günstigen Erfolgen stehen aber eine ganze Reihe von Misserfolgen gegenüber, die ausnahmslos sehr weit vorgeschrittene und desolate Fälle betrafen, in denen das Hirn bereits stark atrophirt

und nur noch rudimentär vorhanden war. Hier ist wohl weder vom Balkenstich, noch von irgend einer anderen Operation ein Erfolg zu erwarten[1]).

Neben der günstigen Einwirkung des Balkenstichs auf Hydrocephalus und Stauungspapille ist ferner besonders bemerkenswerth die günstige Beeinflussung der allgemeinen Hirndrucksymptome, indem in der grossen Mehrzahl der Fälle Kopfschmerzen, Schwindel und Erbrechen mehr oder weniger vollkommen verschwanden oder doch auf ein erträgliches Maass reducirt wurden.

Eine Beeinflussung der Tumoren hinsichtlich ihres Wachsthums und ihrer weiteren Entwickelung ist vom Balkenstich natürlich nicht zu erwarten. Dagegen gelang nach Beseitigung der intracraniellen Druckerscheinungen die genauere Localdiagnose der Tumoren in mehreren Fällen dadurch, dass nun die eigentlichen Tumorsymptome deutlicher in Erscheinung traten. Dabei hat uns die Neisser'sche Hirnpunction sehr gute Dienste geleistet.

Durch die Sondirung und Abtastung der Ventrikelwandungen gelang es ferner in 4 Fällen, den directen Nachweis von Hirntumoren zu führen, und zwar 3 Mal an der Hirnbasis, 1 Mal an der Aussenwand des Seitenventrikels. Die ersteren waren wegen ihres Sitzes alle inoperabel, der letztere, ein halbfaustgrosser Tumor bei einem 14jährigen Knaben, wurde durch Trepanation entfernt.

Der Balkenstich hat sich ferner nützlich erwiesen bei allen Fällen von gröberen Verbildungen des Schädels, wie Thurmschädel und ähnlichen Deformitäten, die zu Stauungspapille und anderen schweren Hirnerscheinungen führen. Ein derartiger Patient, dessen Photographie ich herumreiche, wurde durch Balkenstich von seinen Beschwerden befreit; die Stauungspapille ging ganz zurück.

Ueber die Erfolge des Balkenstichs bei der Epilepsie kann ich kein Urtheil abgeben, da nur 3 Fälle bisher mit Balkenstich behandelt sind, einmal mit dem Resultat einer anscheinenden Besserung, in den beiden anderen Fällen ohne Erfolg.

Angesichts der von mir mit dem Balkenstich bei Hydrocephalus und besonders bei bestehendem Hirndruck der Tumoren erzielten Erfolge glaube ich Ihnen, m. H., diese Operation zur

1) Ueber diese und alle übrigen 51 Fälle von Balkenstich erscheint demnächst ein ausführlicher Bericht von Anton und mir an anderer Stelle.



Nachprüfung um so mehr empfehlen zu können, als es sich um einen Eingriff handelt, der nach meinen Erfahrungen als ungefährlich für den Kranken zu bezeichnen ist, da keiner der 51 Fälle im directen Anschluss an die Operation zu Grunde gegangen ist. Sie verdient aber ferner den Vorzug vor der Decompressivtrepanation, als sie weder grössere Schädeldefecte, geschweige denn Hirnhernien und Prolapse hinterlässt, die bei der Decompressivtrepanation kaum vermeidlich sind. Erst wenn jene versagt, sollte die letztere in Frage kommen.

X.

(Aus der chirurg. Abtheilung der Landeskrankenanstalt in Brünn. — Vorstand: Primarius Docent Dr. Bakes.)

Erfahrungen mit den Sprengel'schen Bauchquerschnitten und ein neuer plastischer Querschnitt auf die Niere.[1]

Von

J. Bakes.

(Mit 24 Textfiguren.)

Am vorjährigen Chirurgencongresse hat Sprengel in seinem hervorragenden Vortrag über Bauchdeckennaht und Bauchschnitt die anatomisch-physiologischen Verhältnisse der Bauchmuskeln und ihrer Aponeurosen beleuchtet und bewiesen, dass die bisher allgemein geübten parallel zur Körperlängsachse angelegten Schnitte im anatomischen Sinne Gewebsquerschnitte sind, dass ihre Wiedervereinigung auf bedeutende Gewebsspannung stossen muss, und dass durch dieselben die Nervenversorgung der Muskeln schwer geschädigt werde.

Angeregt durch diese Ausführungen sowie durch die Arbeiten Maylard's, Winkelmann's und Heusner's haben wir zuerst zagend, schliesslich, als sich bemerkenswerte Erfolge einstellten, gänzlich mit den alten Traditionen gebrochen, und an 297 Laparotomien uns von der Richtigkeit der Sprengel'schen Annahmen überzeugt.

Das Verzeichniss der 297 mittels plastischer Bauchquerschnitte operirten Fälle vom 16. April 1910 bis 8. April 1911 ist aus folgender Tabelle ersichtlich:

1) Vorgetragen am 4. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 22. April 1911.



A. 275 geheilte Fälle.

I. Operationen an den Gallenwegen (48 Fälle).

10 Cholecystostomien,
16 Cholecystektomien mit 2 Appendektomien,
13 Cholecystektomien und Choledochotomien mit Drain. duct. hepatici,
1 Cholecystojejunostomia retrocolica,
8 Laparot. probat. (darunter 6 inoperable Carcinome der Gallenwege).

II. Operationen am Magen, Duodenum, Pankreas (52 Fälle).

11 Magenresectionen (2 mit Resection des Colon transv.),
29 Gastroenterostomien,
2 Pankreascystenoperationen,
10 Laparot. probat. (darunter 9 inoperable Carcinome des Magens).

III. Darm, Peritoneum, Omentum (137 Fälle).

91 Appendektomien,
11 Coecumresectionen { 6 wegen Tuberculose, 3 wegen Tumoren, 2 wegen Invagination mit Tumor,
3 Dünndarmresectionen { 2 wegen Tuberculose, 1 wegen Strangulation,
2 Flexurresectionen wegen Carcinom,
5 Ileocolostomien zur Ausschaltung inoperabler Tumoren,
1 Colo-Coloanastomose wegen Rectumprolaps,
5 Ileusoperationen,
1 Colostomie,
12 curative Laparotomien wegen Tbc. peritonei,
2 Laparotomien wegen Peritonitis adhaesiva,
4 Probelaparotomien wegen universaler Abdominalcarcinose.

IV. Weibliche Genitalien, Blase, Prostata, Niere (38 Fälle).

15 supravaginale Amputationen des Uterus,
6 Adnexexstirpationen,
2 Wertheim'sche Radicaloperationen des Uteruscarcinoms,
3 Sectio alta,
5 Suprapubische Prostatektomien,



3 Omentisationen der Nieren bei Nephritis,
2 Nephrektomien,
1 Nephrotomie,
1 Lapar. probat. wegen inoperablen Hypernephroms.

B. 22 Todesfälle.

2 Magenresectionen,
1 totale Magenexstirpation,
1 Jejunostomie wegen inoperabeln Magencarcinoms,
5 Peritonitis purulenta diffusa,
7 Darmoperationen wegen Tuberculose und Carcinom,
1 Choledochoduodenostomie mit Cholämie,
5 Probelaparotomien wegen universaler Carcinose.

Für unsere Betrachtungen sind die 275 geheilten Fälle maassgebend; von diesen waren 188 Fälle primär geheilte, 87 Fälle drainirte Operationen.

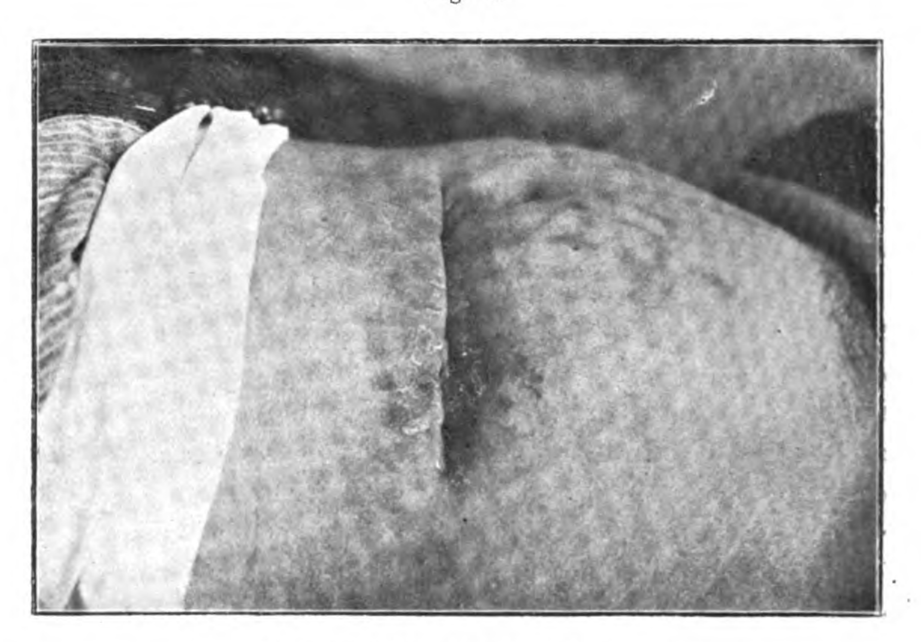
Die unmittelbaren Resultate bei der Entlassung der Operirten waren die denkbar günstigsten. Nahezu sämmtliche Operirte, ob es sich um eine primär geschlossene oder drainirte Bauchwunde handelte, ob der gerade Bauchmuskel beim Eingriffe dislocirt oder durchtrennt wurde, oder ob schliesslich der durchtrennte Rectus genäht oder ungenäht blieb, haben eine lückenlose, feste Narbe ergeben. Auch wir erlebten bei marantischen Individuen und schweren intraabdominalen Eiterungen einigemale Dehiscenzen der Wunden um die herausgeleiteten Tampons, welche per granulationem heilten und schliesslich doch eine sonst unerreichte relative Festigkeit der Narbe zeitigten. Ob es in diesen Fällen später zur Hernienbildung kommen wird, bleibt abzuwarten. Die hierher gehörenden vier nachuntersuchten Fälle sind bis dato mit ganz fester Narbe ohne Dehiscenz geblieben.

Fig. 1 zeigt einen dieser Fälle: Cholecystektomie wegen schwerer Vereiterung der Gallenblase, wo der bei der Operation gespaltene M. rectus ungenäht blieb und eine theilweise Vereiterung des Bauchschnittes eintrat, 2 Monate nach der Operation. Die Narbe ist etwas eingezogen, fest, ohne jedwede Dehiscenz; Rectusfunction tadellos.

Ausserdem beobachteten wir in ca. 20 Fällen kleine, blande subcutane Abscesschen und sterile Colliquationen des Fettes (welche

wir auf die Einwirkung der subcutan situirten Jodcatgutnähte zurückführen, die allerdings die Wundheilung geringgradig beeinflussten, für die Narbenbildung jedoch irrelevant blieben. Nie sahen wir eine Aponeurosennaht herauseitern, nie erlebten wir eine völlige Vereiterung und Platzen der Laparotomiewunden, trotzdem wir doch auch bei gangränösen Gallenblasen, Appendices etc. im schwer inficirten Terrain operirten. Die Ursache glaube ich darin suchen zu sollen, dass ausser sorgfältiger Einpackung der Wundränder und reichlicher Spülung des

Fig. 1.



Cholecystektomie wegen Empyem.
Theilweise vereiterter Bauchschnitt, der quer gespaltene M. rectus blieb ungenäht. Etwas eingesogene, vollkommen lückenlose Narbe. Aufnahme 2 Monate post op.

Operationsterrains vor Beginn der Naht mit Ringer'scher Lösung, welche unter Druck von $^1/_2$—1 Atmosphäre aus einem eigens construirten Apparate zur Anwendung gelangt, und den unvermeidlichen Zellendetritus sowie etwa eingeschleppte Bakterien aus dem Operationsterrain wegschwemmt, auch die physiologische Intactheit der Aponeurosenränder eine rasche Verklebung derselben garantirt. Dieselben werden nämlich nach ihrem Faserverlaufe scharf linear getrennt, während des Eingriffes feucht gedeckt gehalten, und bei der Naht mit Hakenpincetten kaum berührt, da sich ihre Ränder von selbst exact aneinander legen:

die Naht wird mit sehr feinem Seidenfaden No. 00 fortlaufend angelegt und unterliegt keiner Spannung im Sinne der Gewebsdistraction, da beim Einsetzen der Bauchpresse die Nahtreihe durch Annäherung der Wundränder eine Entspannung erfährt. So kommt es, dass die Aponeurosenränder kein zerquetschtes Gewebe führen,

Fig. 2.

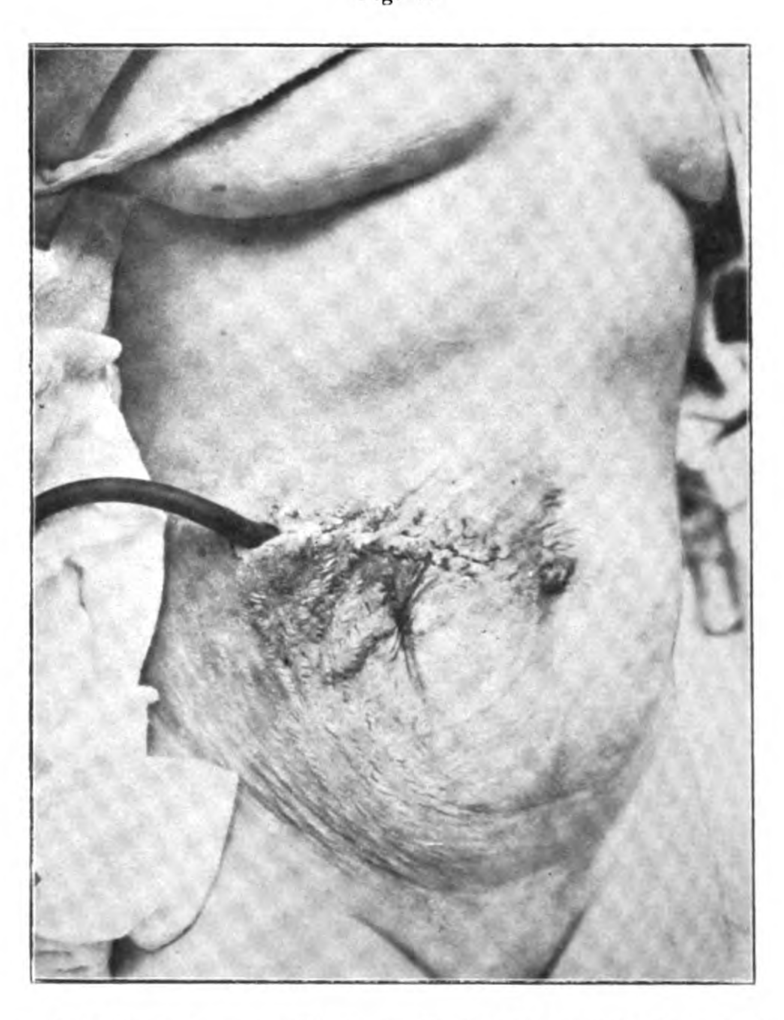


Narbe nach Cholecystostomie 7 Tage post operat. Drain in der Gallenblase im äussersten Wundwinkel herausgeleitet.

in welchem sich eine Infection leicht etabliren könnte, und dass ihre Vitalität nahezu intact bleibt, welche Momente die Wundheilung ungemein begünstigen. Wir haben auch die Empfindung gewonnen, dass die Heilung der plastischen Querschnitte unter sonst gleichen äusseren Bedingungen sich prompter vollzieht, wie die der Längsschnitte.

Geradezu ideale Resultate ergaben die primär verschlossenen Bauchwunden, bei welchen der Musc. rectus während des Eingriffes aus seinem Lager herausgehoben, seitlich dislocirt und nach Beenden der Operation wieder reponirt wurde. Wir

Fig. 3.

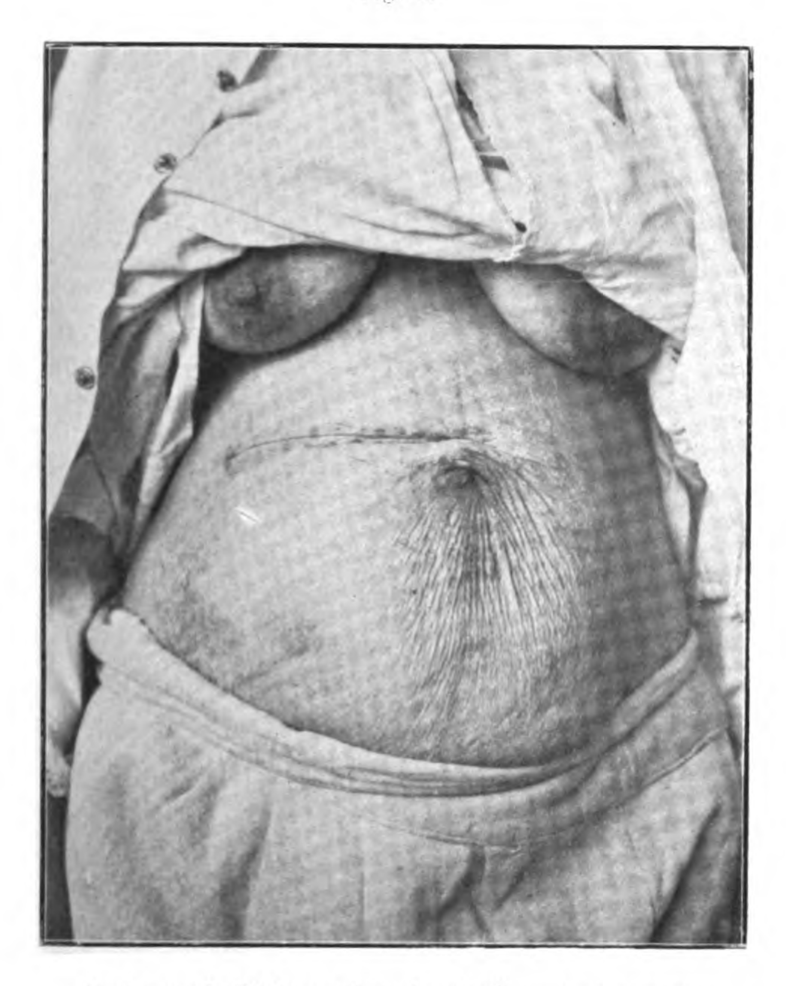


Narbe nach Cholecystostomie (Drain in die Gallenblase) 8 Tage post operat.

konnten einfache Appendektomien am 7. Tage, Gastroenterostomien und Enterostomien am 8. Tage, Darm-Magenresectionen am 10. Tage der häuslichen Pflege übergeben. Als Typus einer drainirten Laparotomie habe ich die Gallensteinoperation gewählt und einige beigeschlossenen Aufnahmen (Fig. 2, 3, 4, 5, 6) beweisen Ihnen, wie nach kürzester Zeit die Narben aussehen. Dieselben sind in ihrer ganzen Länge sehr fest, und weisen nicht die geringste Lücke

auf. Sogar die Stellen, wo die Drains und Tampons herausgeleitet wurden, schliessen sich sehr fest, sodass 3 Wochen nach der Operation in der Regel keine Lücke mehr zu fühlen ist (Fig. 6) und nur eine kleine Einziehung der Narbe die Stelle markirt. Insbesondere muss ich betonen, dass die Function der gespaltenen

Fig. 4.



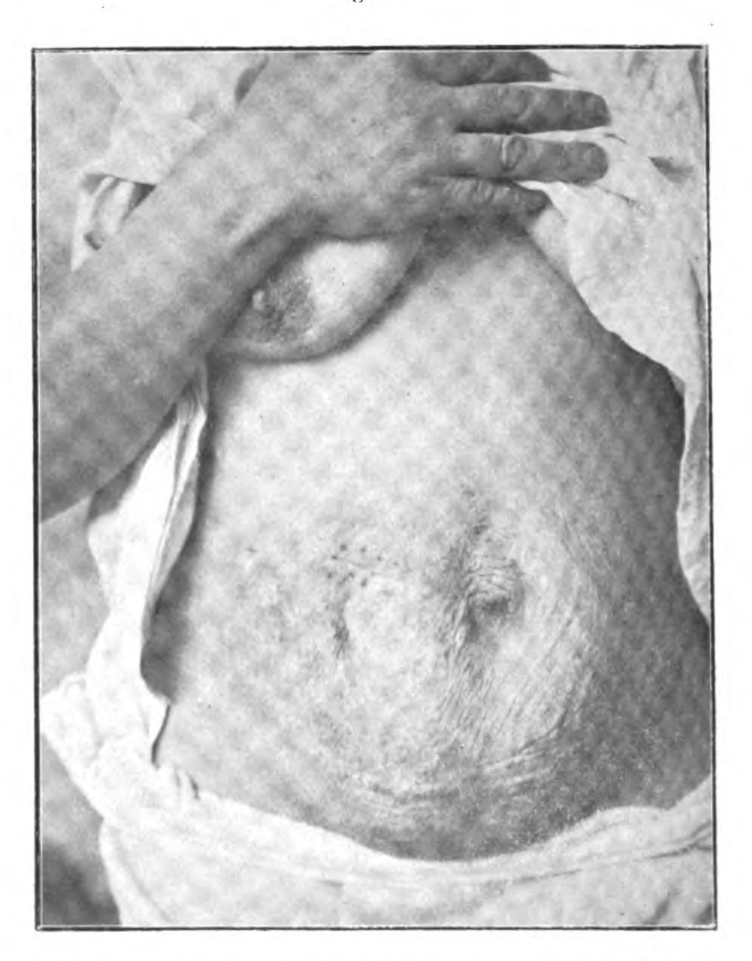
Narbe nach Cholecystektomie 20 Tage post operat.

und ungenäht gebliebenen Recti schon beim Aufstehen der Kranken am 12.—14. Tage gar keine Störung zeigte, im Muskel selbst keine Dehiscenz oder atrophische Partie vorhanden war. Bei nachuntersuchten Fällen war ausser einer eingezogenen linearen „Inscriptio cicatricea“ kein Unterschied im Vergleiche mit der gesunden Seite bemerkbar. So hat sich die sonst gemiedene (theilweise auch gefürchtete) quere Durchtrennung der Recti als

ganz unschädlich für die Function des Muskels und die Festigkeit der resultirenden Narbe erwiesen.

Weiter haben wir feststellen können, dass der unmittelbare postoperative Verlauf sich bei Querschnitten für die Patienten angenehmer gestaltet. Die tiefen Inspirationen

Fig. 5.



Narbe nach Cholecystektomie, Choledochotomie und Drain Duct. hepatici 3 Wochen post operat.

sowie Hustenstösse werden weniger schmerzhaft empfunden, vermöge der Festigkeit der Naht sind schon am 2. Tage Bewegungen gestattet, und sobald die Operirten Lust zum Aufstehen zeigen, wird es ihnen erlaubt. Diese Euphorie dürfte theils auf die raschere Restitution der intraabdominalen Druckverhältnisse in Folge der absoluten Dichtigkeit der Naht, insbesondere aber auf baldiges

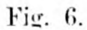
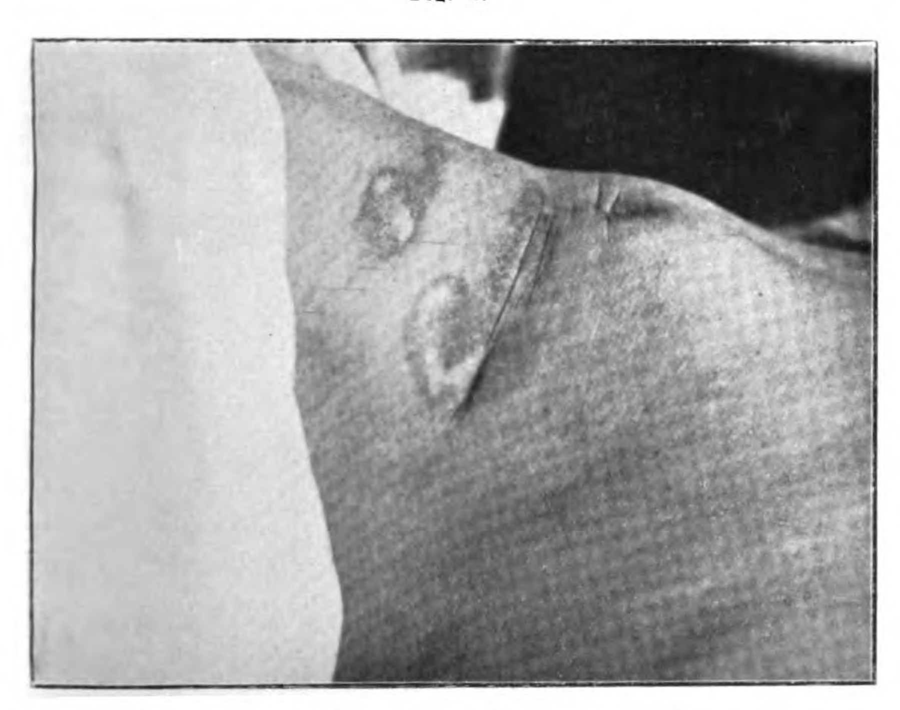


Fig. 6.



Narbe nach Cholecystektomie 6 Wochen post operat.
(Die kleine Einziehung der Narbe am lateralen Wundwinkel zeigt die Stelle der herausgeleiteten Tampons und Nähte.)

Fig. 7.



Cholecystojejunostomia retrocolica 7 Monate post operat.
Pat. spannt die Recti; die lineare, quer unter dem Nabel verlaufende Narbe kaum sichtbar.

Inactiontreten der Bauchmuskeln, deren Nervenversorgung intact geblieben, zurückzuführen sein.

Nun kurz zu den 65 nachuntersuchten Fällen. Sämmtliche Patienten haben eine lückenlose feste Narbe aufzuweisen. Auch hier sind die primären Fälle mit Dislocation des Musc. rectus die besten, ja bei vielen hat man mitunter Mühe, den Schnitt wiederzufinden, was auch Heusner bei seinen Querschnitten beobachtete.

Fig. 7 zeigt den Bauch einer Frau, bei der wegen Choledochusstenose (Pancreatitis) vor 7 Monaten eine Cholecystojejunostomia retrocolica angelegt wurde. (Die Patientin spannt bei der Aufnahme die Recti, um den Ventre à trois saillies zu demonstriren.) Bei der Operation wurde der Schnitt quer unterhalb des Nabels angelegt, der rechte Rectus medial dislocirt, um nach dem Eingriff wieder in seine Aponeurosenhülle eingenäht zu werden. Nun hat man Mühe die Narbe wiederzufinden, deren Festigkeit übrigens gerade bei diesen schlechten Bauchdeckenverhältnissen auffallen muss.

Am meisten interessirten uns die bereits erwähnten 4 Patienten mit vereiterten und während der Heilungsperiode theilweise dehiscirten Bauchwunden. Bis dato — der älteste Fall ist 7 Monate alt — sind alle 4 Narben fest, etwas eingezogen, ohne Hernie. Eine specielle Betonung verdient die Thatsache, dass sämmtliche drainirten Bauchschnitte, z. B. Cholelithiasisfälle, geradezu ideale Narben aufwiesen.

Ich bin mir wohl dessen bewusst, dass die kurze Beobachtungsdauer einerseits und die geringe Zahl nachuntersuchter Operirter andererseits ein abschliessendes Urtheil vorläufig verbieten, jedoch der unstreitbare gewaltige technische Fortschritt sowohl, als auch die derzeitig erreichten Erfolge lassen hoffen, dass durch die Sprengel'schen Schnitte eine erfreuliche Lösung der brennenden Frage der Ventralhernien und des Platzens frisch genähter Bauchwunden herbeigeführt werden dürfte.

Zur Technik.

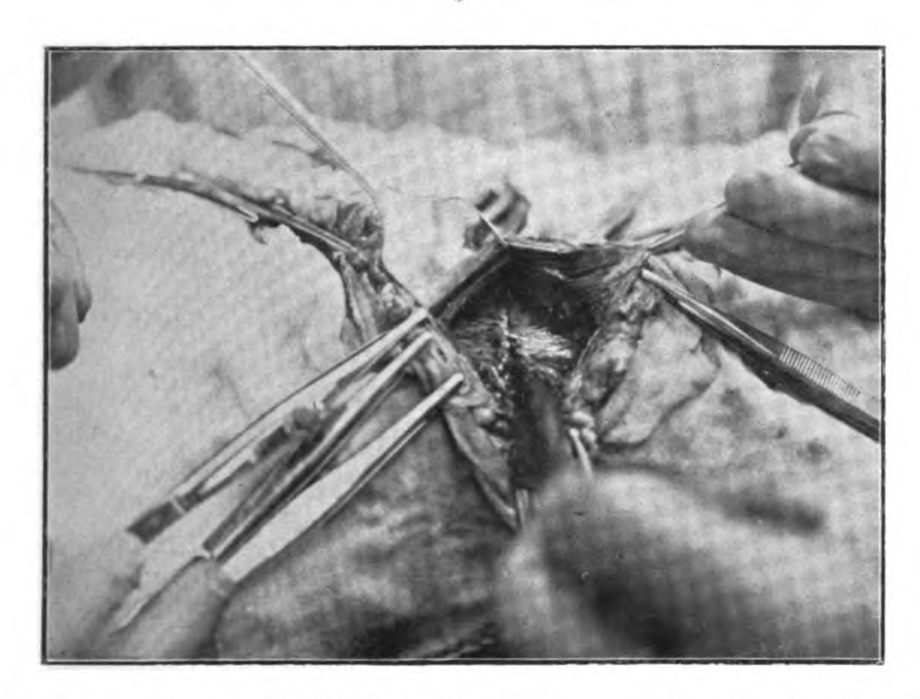
Die queren und schiefen Bauchmuskeln mit ihren Aponeurosen werden stets ihrer Faserrichtung nach, die letzteren scharf, die ersteren womöglich stumpf mit einer anatomischen Pincette oder



mittels mit feuchten Tupfern armirter Finger getheilt, der Rectus aus seiner Aponeurosenscheide herausgehoben und auf einen gebogenen Löffelhaken geladen dislocirt; wenn die Zugänglichkeit nicht genügt, folgt sofort seine quere Durchtrennung.

Bei Querschnitten, welche die Linea alba kreuzen, bin ich stets mit der Durchtrennung des Rectus auf einer Seite und lateraler Verziehung des herausgehobenen Rectus der anderen Seite ausgekommen.

Fig. 8.



Verschluss einer Cholelithiasislaparotomie: Musc. rectus aus seiner Scheide herausgehoben, im Löffelhaken medialwärts dislocirt. Die fortlaufende hintere Aponeurosennaht im Grunde des Operationsfeldes sichtbar. (Im äusseren Wundwinkel der Drain.) Die Aponeurose des Obl. ext. durch Pincette (rechts oberhalb des Schiebers) aufgehoben.

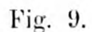
Ueberhaupt bieten die Querschnitte im Allgemeinen eine grössere Uebersichtlichkeit des jeweiligen Operationsgebietes als die Längsschnitte. Ueberdies lässt sich die laterale Verlängerung jedes unilateralen Querschnittes leicht und rasch durch weitere stumpfe Distraction der Muskelbündel und Spaltung der Fasc. transversalis mit dem Peritoneum vornehmen.

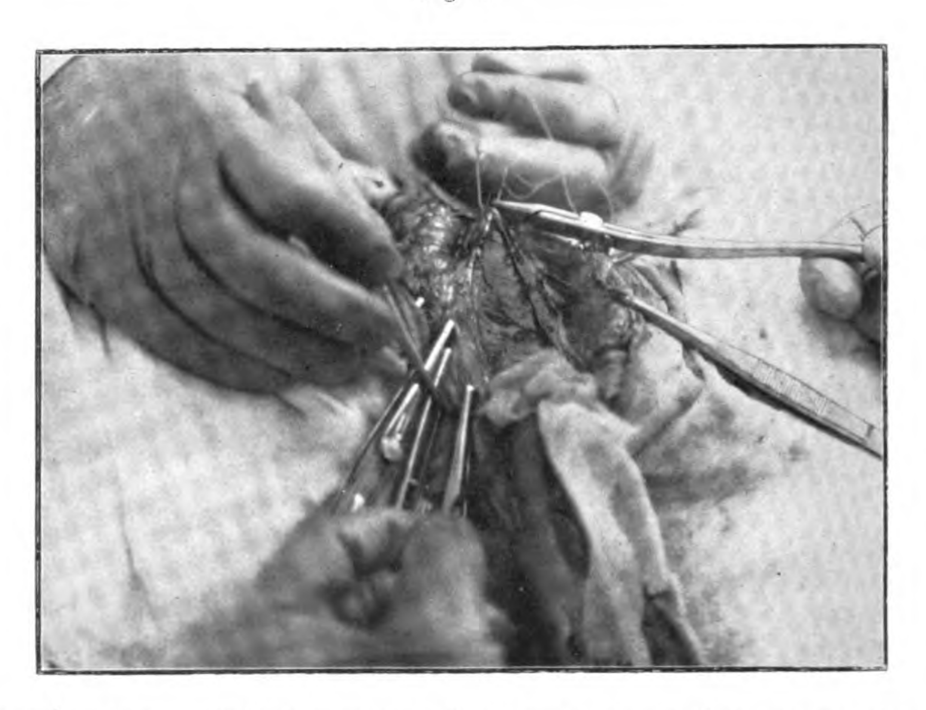
Die Eröffnung der Bauchhöhle mittels plastischer Querschnitte geschieht ausser der unvermeidlichen subcutanen Blutung sozu-

sagen unblutig. Die Nervenäste mit den begleitenden Gefässen werden geschont und mit den Muskeln zur Seite gezogen. So lassen sich z. B. bei medianen hypogastrischen Schnitten die Vasa epigastrica meistens durch seitliche Verschiebung erhalten.

Die Naht.

Die Naht der Sprengel'schen Schnitte lässt sich unvergleichlich leichter und exacter ausführen als die der


Fig. 9.



Schluss einer Cholelithiasisoperation: Musc. rectus in sein Bett reponirt, fortlaufende Naht der vorderen Aponeurosenscheide (Obl. extern.) angefangen.

Längsschnitte, worin auch das Hauptmoment ihrer Erfolge liegen dürfte.

Insbesondere Operateure, welche meist in localer, lumbaler Anästhesie oder Combination derselben mit Aetherrausch arbeiten, werden bestätigen, dass die Bauchlängsnaht, wenn die Anästhesie und Toleranz der Kranken nachlässt, mitunter das schwierigste Capitel der ganzen Operation darstellen kann, ja oft sich in einen wahren Kampf des Operateurs mit der reflectorischen Bauchdeckenspannung des Operirten verwandelt. Die stärksten Nähte reissen aus, die Wundränder werden gezerrt und maltraitirt, bis es

endlich in rasch eingeleiteter tiefer Narkose gelingt, sie an einander zu bringen. Von einer exacten Schichtnaht kann in diesen Fällen und bei manchen Längsschnitten (intrarectaler Paramedianschnitt z. B.) überhaupt wohl keine Rede sein!

Wie grundverschieden geht die Naht der plastischen Querschnitte vor sich! Die Aponeurosenränder braucht man kaum mit einem Instrument zu berühren, sie legen sich selbst an einander, was durch das passive Aufsetzen der Operirten mittels Hochstellens der Rücklehne des Operationstisches noch bedeutend gefördert wird, und werden exact adaptirt, Schicht für Schicht fortlaufend vereinigt (s. Fig. 8 u. 9). Nahtmateriäl ist Seide, die bekanntlich am besten vom Sehnengewebe vertragen wird. Die etwa durchtrennte Linea alba wird vorher mittels einer separaten stärkeren Knopfnaht vereinigt, auch die Scheide um den Rectus lückenlos geschlossen. Das hintere Blatt derselben wird mit der Fascia transversalis und dem Peritoneum parietale zusammen vernäht (Fig. 8). Die getheilten Muskeln vereinigen wir mit feinen fortlaufenden Jodcatgutfäden[1]).

Die Drains und Tampons werden stets ausserhalb der vernähten Rectusscheide, am besten im lateralen Wundwinkel (wenn nicht eine zu starke Abknickung derselben zu fürchten ist) durch eine kleine Lücke herausgeleitet (s. Figg. 2, 3, 12).

Die nach Sprengel's Principien durchgeführte Anlegung der Schnitte bei einzelnen Operationen gestaltet sich so einfach, dass wir uns diesbezüglich auf einige kurze Bemerkungen unter Hinweis auf nebenstehende Skizze beschränken können.

Die epigastrischen Schnitte sind entweder unilateral (Schnitt 1), welche nach medialer Verziehung des Rectus zu Probelaparotomien oder Anlegung technisch leichter Gastroenterostomien genügen, oder medial, doppelseitig (Schnitt 2), welche für alle Eingriffe am Magen, Duodenum, Pankreas, Colon transversum ausreichen. Dabei kann man, wenn die Operation keine grosse Zugänglichkeit fordert, mit der bilateralen Verziehung beider Recti nach aussen oder mit der Spaltung des einen Rectus und lateraler Verziehung des anderen

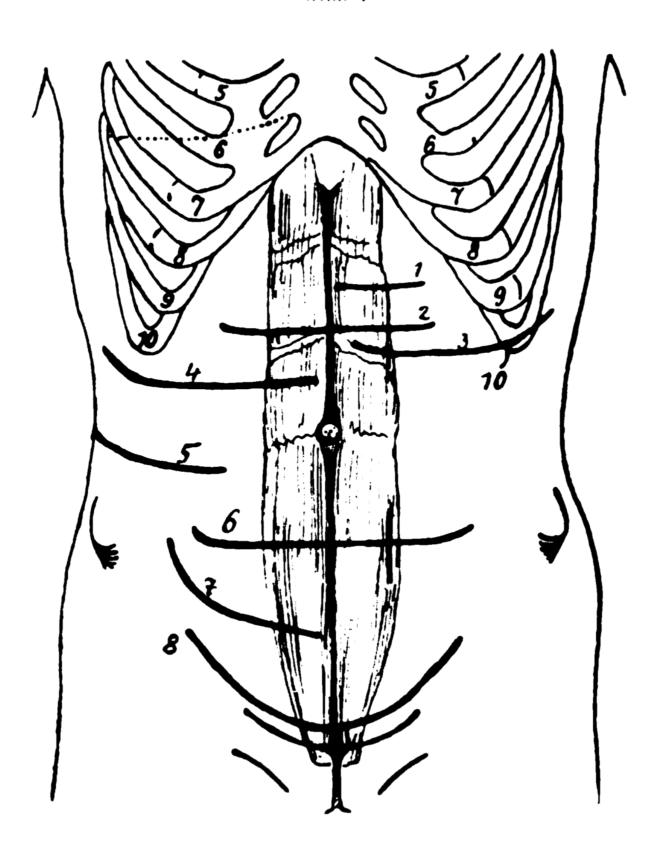
1) Schliesslich sei noch des Umstandes Erwähnung gethan, dass bei sämmtlichen Querschnitten das Zurückhalten der Darmschlingen in der Bauchhöhle viel leichter gelingt, folglich ihr lästiger Vorfall beim Pressen der Patientin während der Naht weniger störend wirkt.



Rectus auskommen. Fig. 10 zeigt eine Magenresection, bei welcher der linke Rectus gespalten, der rechte lateral im Löffelhacken dislocirt wurde.

Die quere Spaltung beider Recti hatten wir nur bei einer totalen Magenexstirpation und einigen sehr schwierigen Ulcusresectionen mit starken perigastritischen Adhäsionen und Perforationen der Geschwüre in die Leber und Pancreas nöthig.

Skizze.



Bei Operationen an der Gallenblase allein genügt ein unilateraler Querschnitt (wie Schnitt 1) mit medialer Verziehung des Rectus (Fig. 8). Bei Eingriffen auf die Leber, schwierigen Cystektomien und Operationen an den tiefen Gallenwegen tritt der Schnitt 4 in seine Rechte, welcher bogenförmig nach aussen oben zu verlängern ist. Nur bei ganz schwierigen Fällen mit starken Adhäsionen und Processen am retroduodenalen Choledochus und Papille hatten wir nöthig, nach querer Durchtrennung des rechten Rectus und der Linea alba den linken Rectus herauszuheben und

lateralwärts zu verziehen. Diese Schnitte haben aber eine ausserordentliche Zugänglichkeit geboten. Die Höhe der Ebene, in welcher diese Schnitte anzulegen sind, richtet sich nach dem palpatorischen Befunde, und ist dabei stets darauf zu achten, dass die Incision über der oberen Partie des getasteten Gallenblasen-Tumors hinwegführt. Wenn weder der Leberrand noch ein Blasentumor zu tasten ist, ist die Schnitthöhe so zu wählen, dass sein äusseres Drittel den Rippenbogen kreuzt.

Fig. 10.



Narbe nach Magenresection, 14 Tage alt.
(Quere Spaltung des linken Rectus, laterale Verziehung des rechten Rectus.)

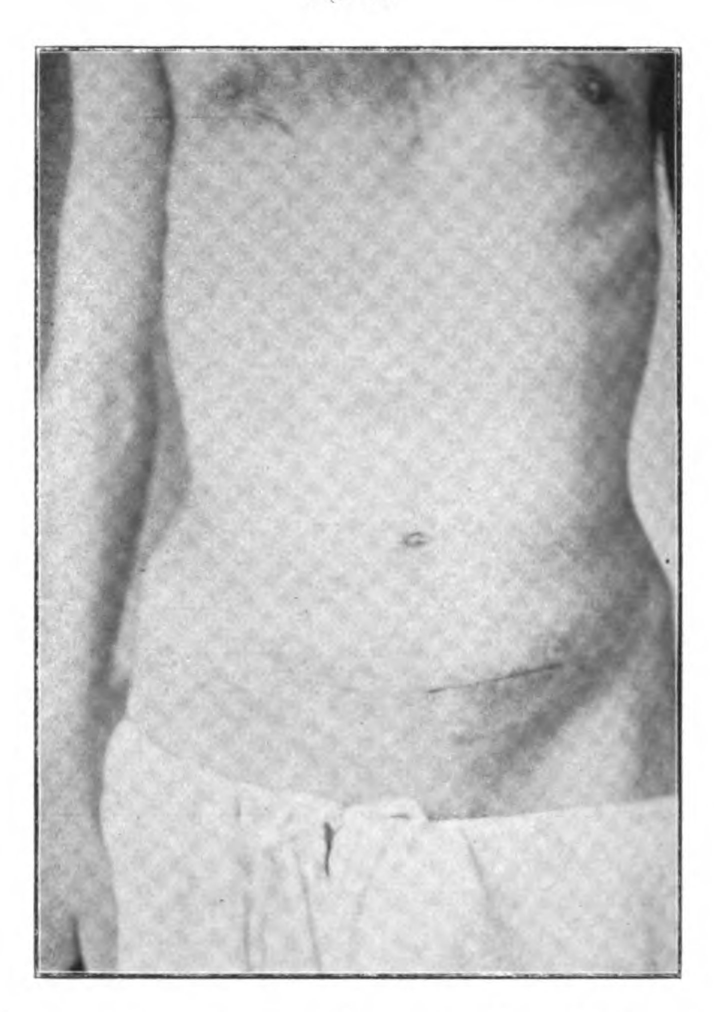
Bei Orientirungsoperationen (Ileus z. B.) bewährte sich die mediane hypogastrische Incision (Schnitt 6), welche einen vorzüglichen Ueberblick nahezu über die ganze Bauchhöhle gewährt. Fig. 11 zeigt einen solchen Schnitt wegen Ileus. Zur Resection von Cöcaltumoren, welche wir stets mit Entfernung des Colon ascendens und der Flexura hepatica vornehmen, um die bekannte Blindsackbildung zu vermeiden, benutzen wir den bogenförmigen Schnitt 7. Die Zugänglichkeit ist eine hervorragende, und haben wir constatiren können, dass die Technik dieser Operationen durch



diese Schnittführung viel einfacher wurde (Fig. 12 u. 13). Auf der linken Seite benutzen wir einen analogen Schnitt zum Entfernen von Colontumoren u. s. w.

Betreffs der Appendektomien schliessen wir uns völlig den Sprengel'schen Ausführungen an. Wir benutzten jahrelang die

Fig. 11.



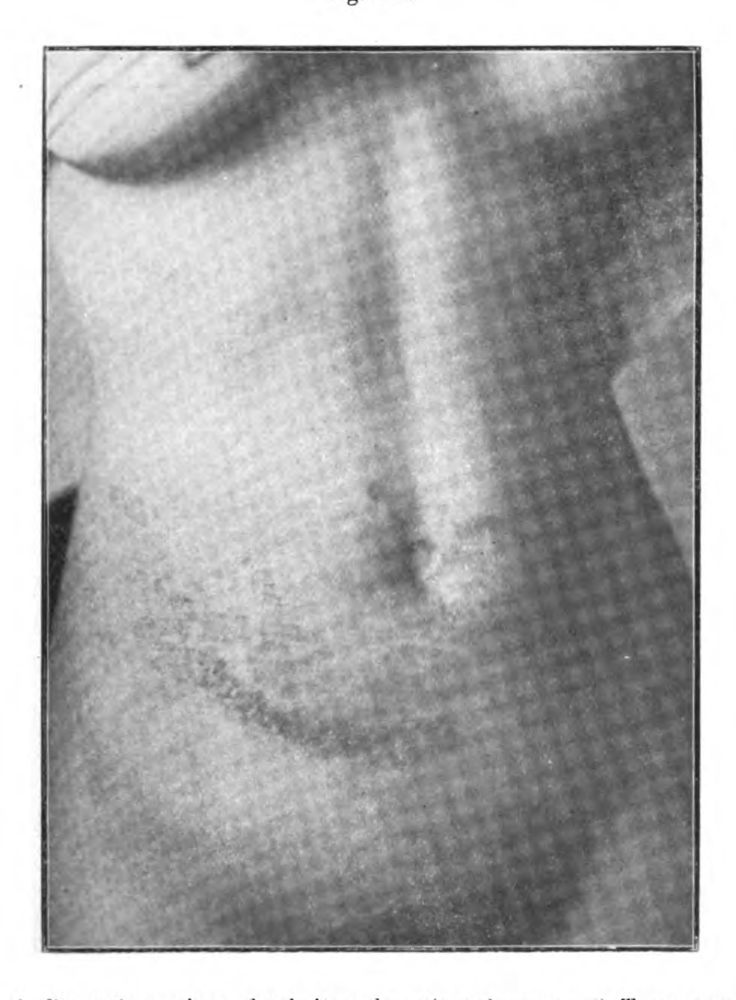
Hypogastrischer Orientirungsschnitt wegen Ileus, 10 Tage alt. Beiderseitige laterale Rectusdislocation. (In der Mitte entleerte sich ein kleiner subcutaner Nahtabscess.)

Lennander'sche Schnittführung mit medialer Rectusverziehung, die wir aber zu Gunsten des Riedel-Mac Burney'schen Zickzackschnittes verliessen, da die Zugänglichkeit eine viel bessere ist, überdies sich derselbe zur Drainage gut eignet. Schliesslich



wird nach Möglichkeit die Berührung der gesunden Bauchhöhle vermieden. Fig. 14 zeigt einen solchen drainirten Fall. — Die beliebige laterale Verlängerung des Schnittes unter Berücksichtigung des Faserverlaufes hat auch bei Verlagerungen der Appendix uns stets genügt, so dass wir jede Anwendung von senkrecht auf den

Fig. 12.



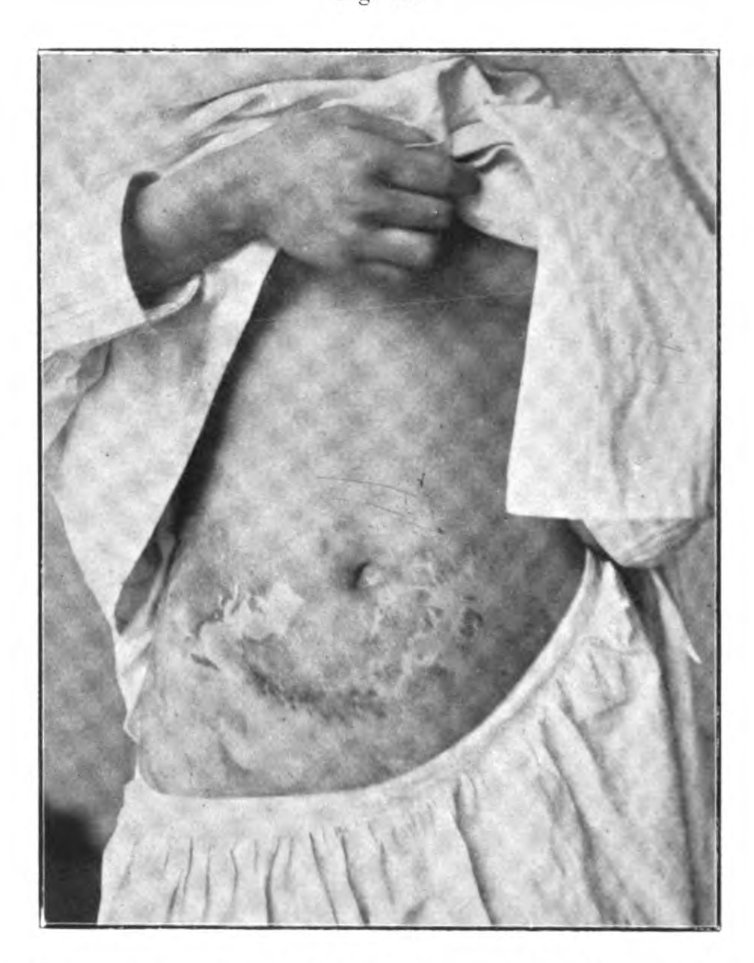
Narbe nach Resection eines hochsitzenden Coecaltumors 8 Tage post operat.

Faserverlauf der Muskeln angelegten Hilfsschnitten für überflüssig erachten. Eine bogenförmig nach aussen oben angelegte Verlängerung macht sofort die ganze Gegend bis zur Leber zugänglich. Bei exorbitant schwierigen Fällen — also in seltenen Ausnahmen — war wohl die Verziehung des mobilisirten Rectus medialwärts oder seine partielle Spaltung nöthig.

Bei Operationen an den weiblichen Genitalien, Blase, Prostata (suprapubisch) u. s. w. verwenden wir den Pfannenstiel'schen suprasymphysären Querschnitt, über den ich mich wohl nicht zu äussern brauche (Schnitt 8).

Für grosse Beckenoperationen, bei welchen der bewährte suprasymphysäre Querschnitt Pfannenstiel's (Schnitt 8) nicht aus-

Fig. 13.



Narbe nach Coecumresection (Tuberculosetumor). Ileocolostomie, 9 Tage alt.

reicht, habe ich, um nicht beide Recti quer durchschneiden zu müssen, noch vor Kurzem die Spaltung der Linea alba vom Nabel zur Symphyse ausgeführt. Nun bin ich nach Leichenversuchen zu einem Verfahren gelangt, welches sich in 2 Fällen von Wertheimscher Radicaloperation des Uteruscarcinoms bestens bewährt hat.

Es besteht in medianer querer Bauchdeckenauf-

klappung, welche durch Ablösung der gemeinschaftlichen Sehne der Recti von der Symphyse und Theilung der Aponeurosen der schiefen Muskeln überraschend leicht gelingt.

Die Bauchdeckenaufklappung ist durchaus keine neue Idee. Lennander schlug sie als einseitige Operation für eitrige Peri-

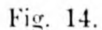
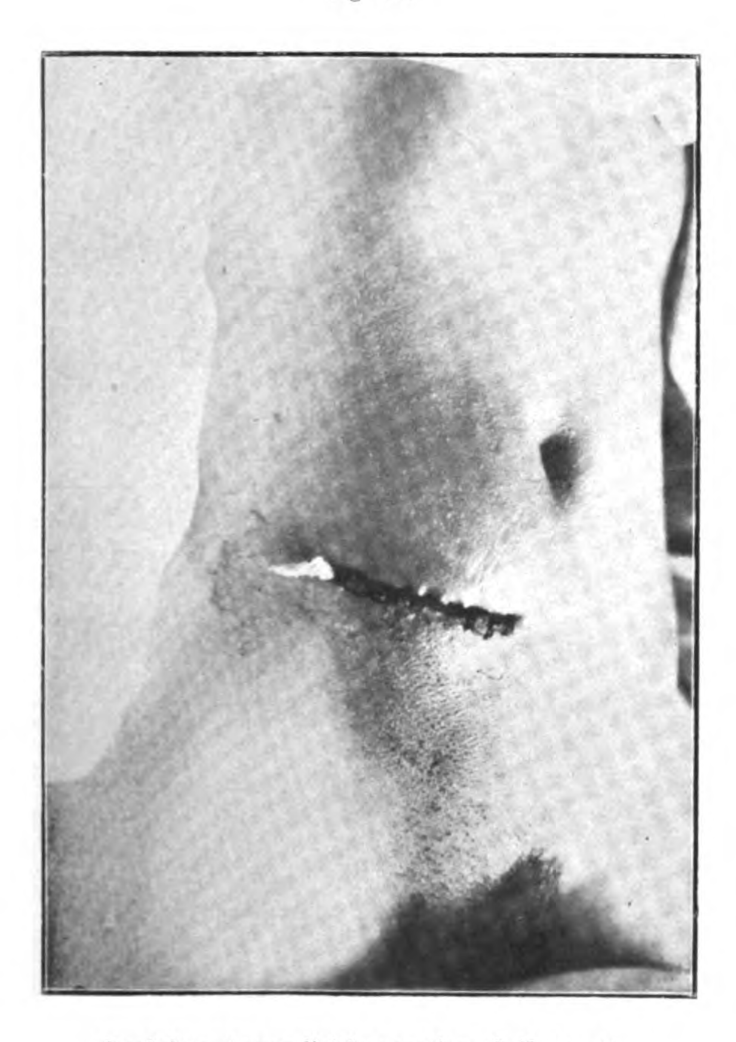


Fig. 14.

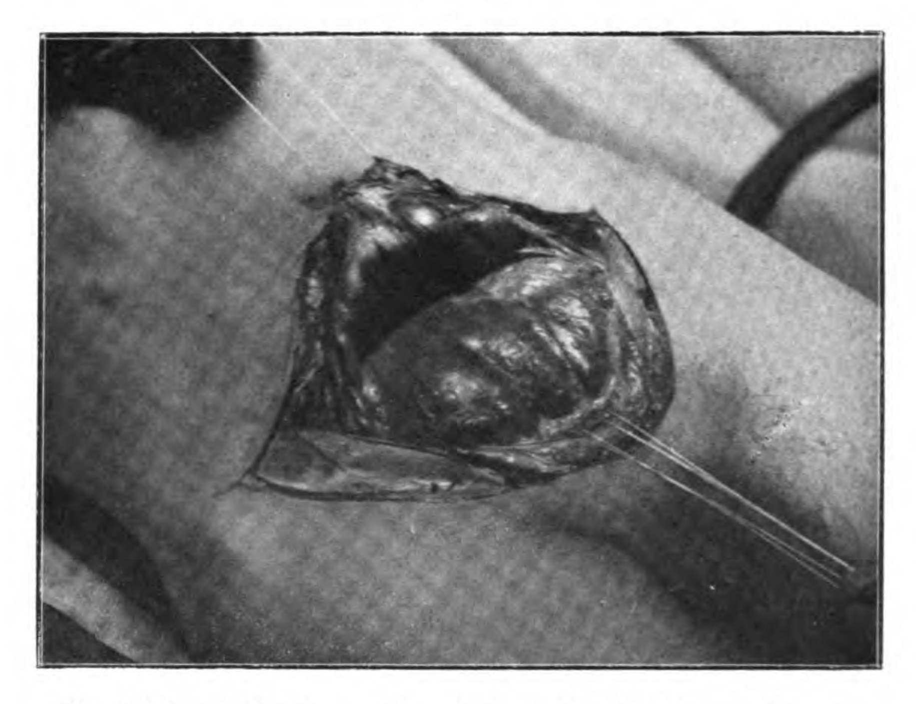


Drainirte Appendicitisoperation, 5 Tage alt.

tonitis vor. Mackenrodt übte sie bei seiner Operation des Uteruskrebses, indem er quer beide Recti durchschnitt, und mehrere Operateure, insbesondere Wullstein, suchten durch Aufklappung, combinirt mit plastischer temporärer Symphysenresection, die Blase sich zugänglich zu machen.

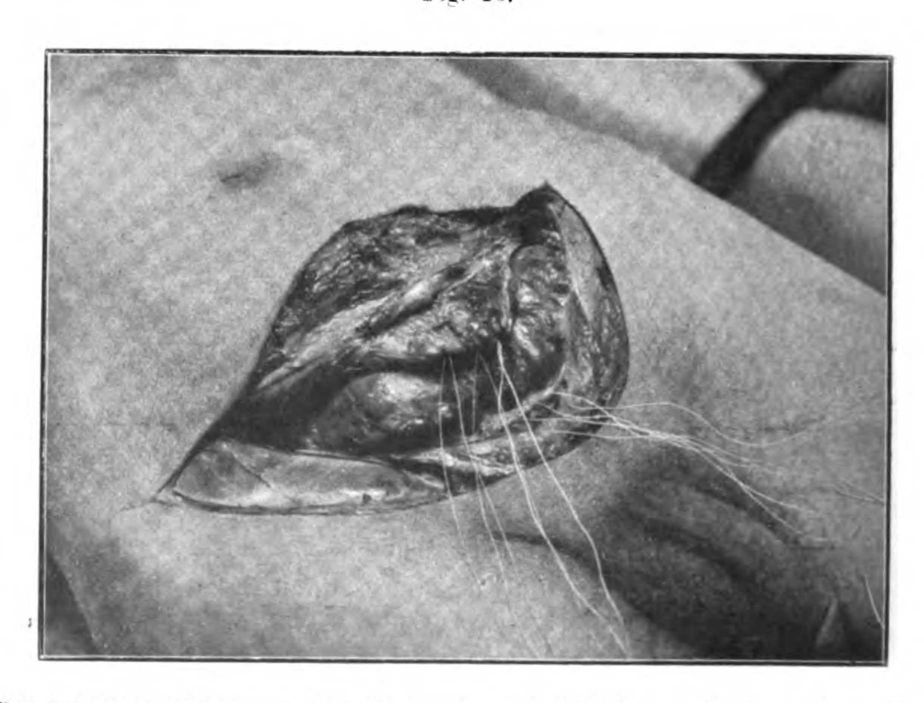


Fig. 15.

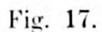


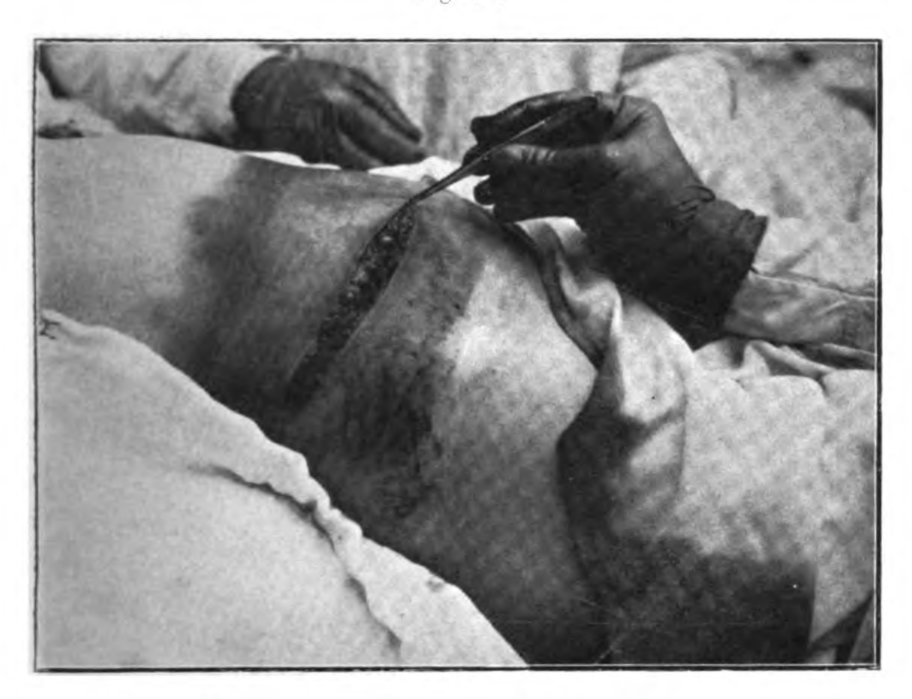
Bauchdeckenaufklappung: Die mobilisirte Bauchdecke aufgeklappt.

Fig. 16.



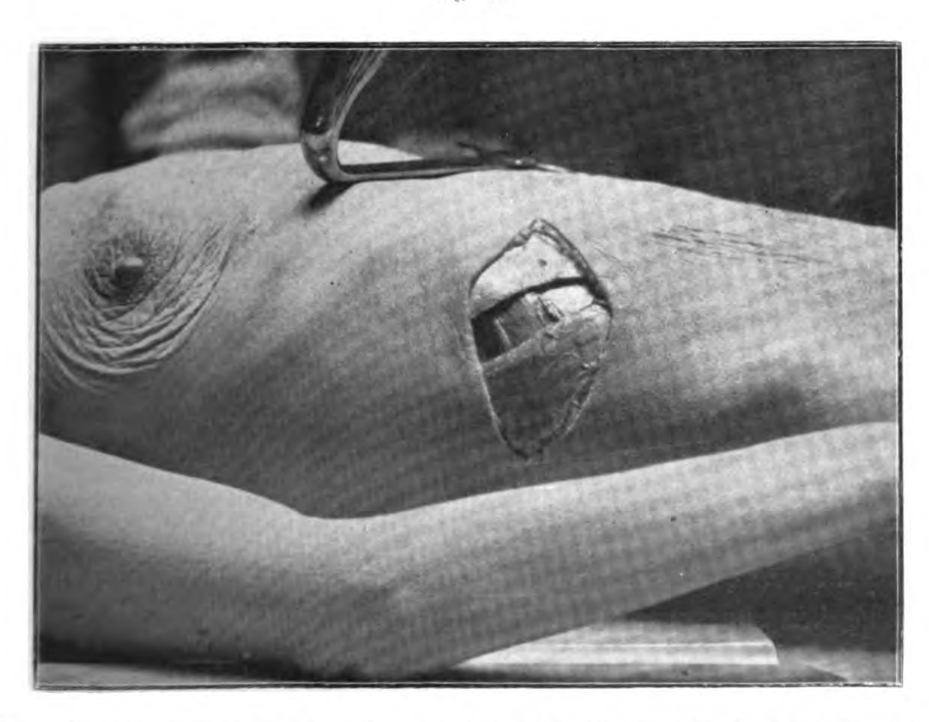
Bauchdeckenaufklappung: Die Rectussehne wird wieder an ihren Platz genäht.


Fig. 17.



Plastischer Nierenquerschnitt: Hautschnitt.

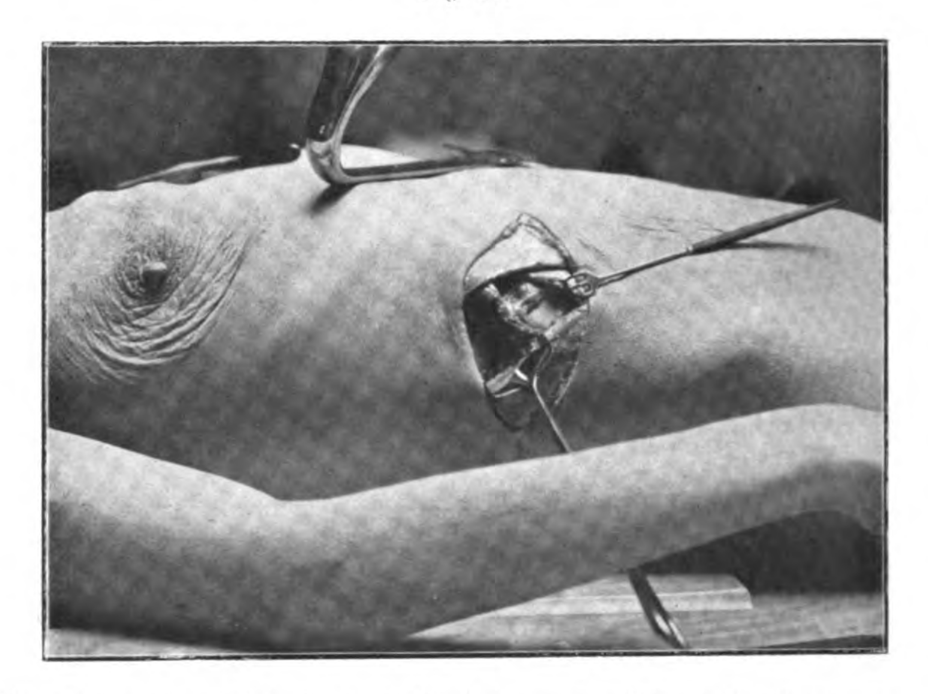
Fig. 18.



Plast. Nierenquerschnitt: M. obl. ext. getheilt, M. obl. int. zeigt die Theilungslinie.

Die Technik unserer Modification, welche wegen ihrer Einfachheit uns praktisch erscheint, ist folgende: Hautschnitt bogenförmig über dem Mons Veneris. Die blossgelegte Sehne der Recti wird von der Symphyse so abgelöst, dass an der Insertionsstelle zur nachträglichen Sehnennaht ein genügender Stumpf zurückbleibt (Fig. 15), worauf die Aponeurosen der schiefen Muskeln bis zu den epigastrischen Gefässen nach ihrem Faserverlauf getrennt werden.

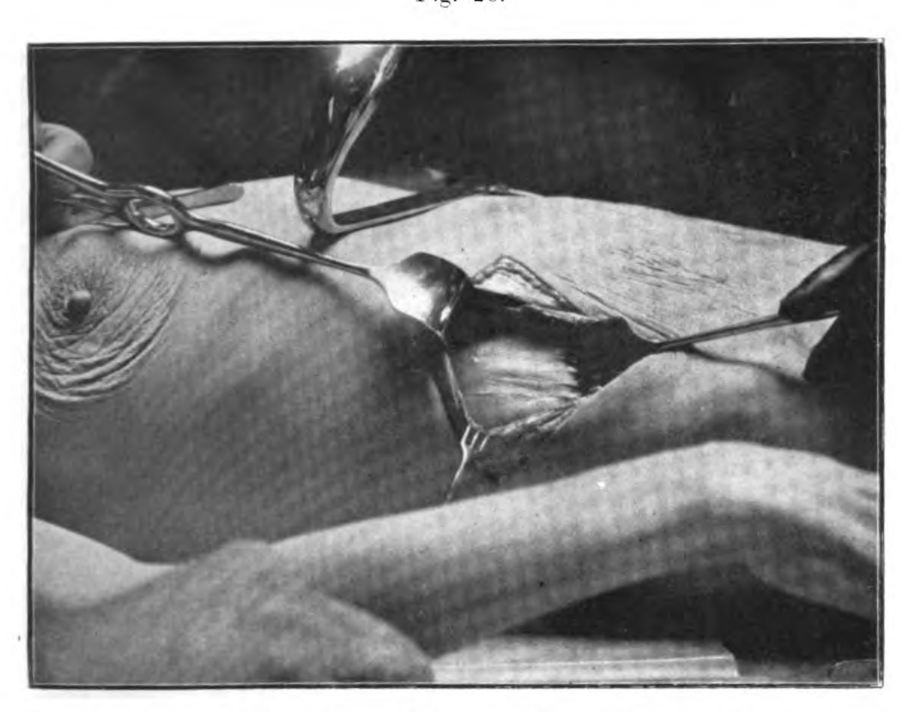
Fig. 19.



Plast. Nierenquerschnitt: Spaltung des M. transv. parallel mit der Faserung; am medialen Rande des gespaltenen Muskels verläuft ein Spinalnerv. Im Grunde Fasc. transv. sichtbar.

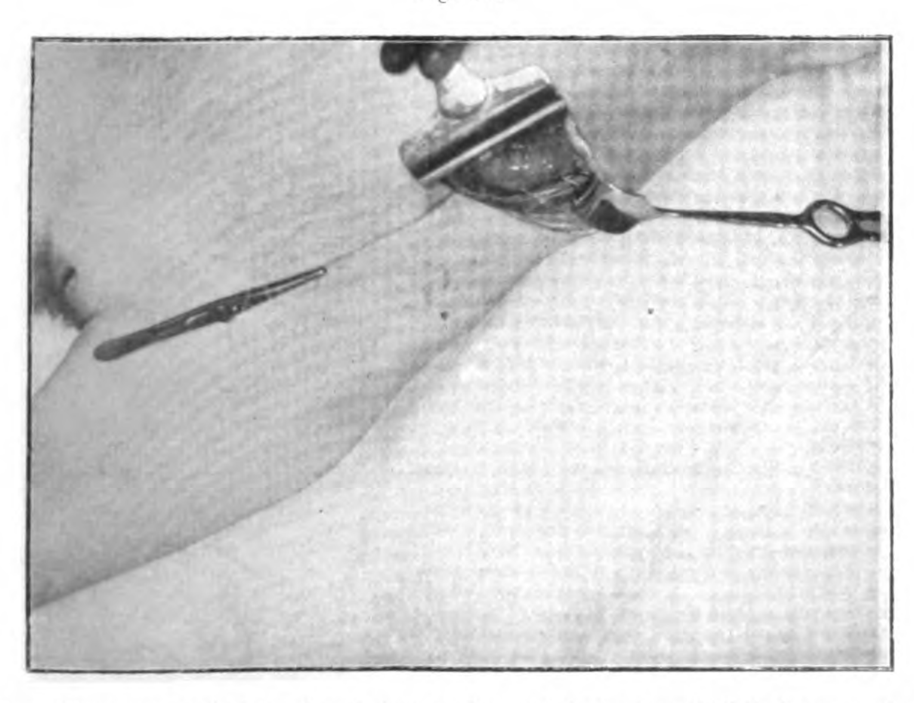
Die mobilisirte Bauchdecke lässt sich spielend leicht wie ein Vorhang in die Höhe schieben. Die Zugänglichkeit sämmtlicher Beckenorgane, welche diese Aufklappung gewährt, ist eine ganz vorzügliche. Selbstverständlich würde dieser Schnitt werthlos erscheinen, wenn die Naht desselben Schwierigkeiten bereiten oder andere Nachtheile für die Patienten sich aus ihm ergeben sollten. Die Naht gestaltet sich jedoch noch einfacher als die des Pfannenstiel'schen suprasymphysären Schnittes: die feucht bedeckte nabelwärts gefaltete Bauchdecke wird zurückgeklappt (Fig. 16), die mobilisirte Rectussehne mittels einer durch die Symphysenscheide durchgelegten Seidennaht fest an die Symphyse geknotet, worauf

Fig. 20.



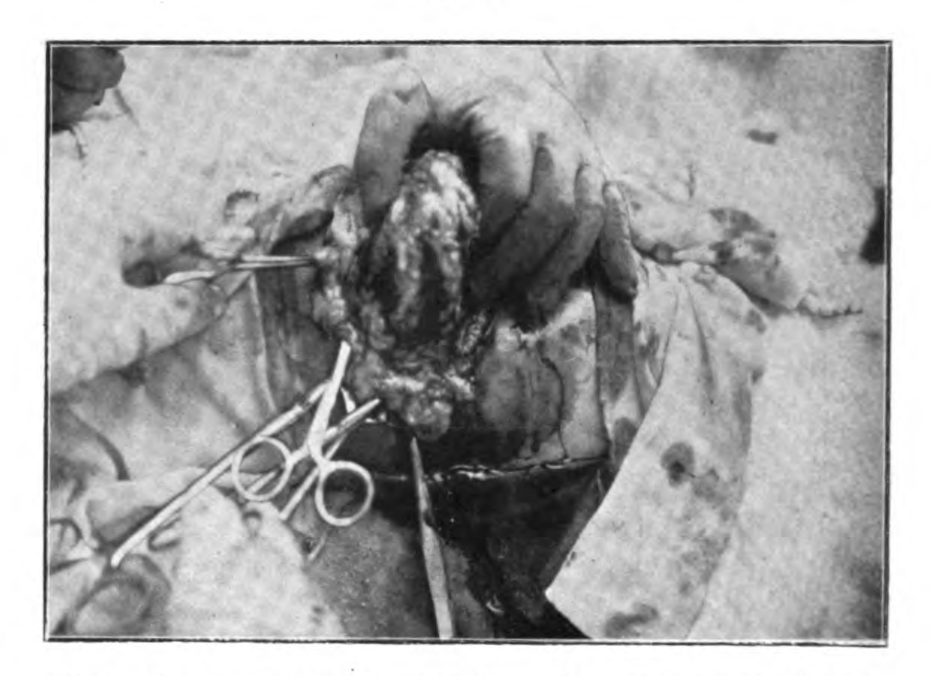
Plast. Nierenquerschnitt: Sämmtliche gespaltene Bauchmuskeln dislocirt, Peritoneum blossgelegt.

Fig. 21.



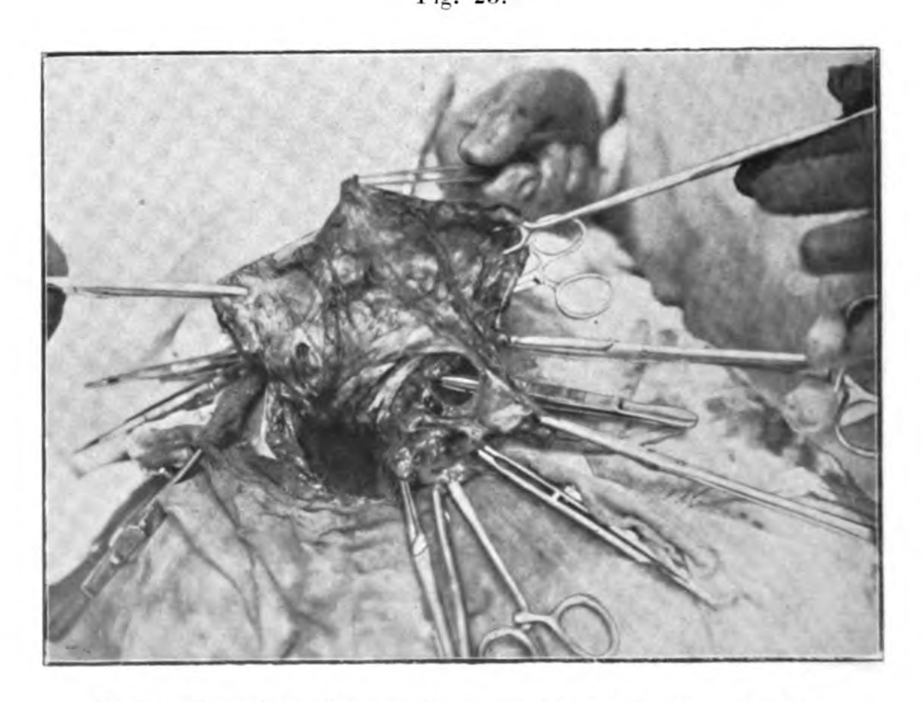
Plast. Nierenquerschnitt: Bauchеingeweide mittels breiten Löffelhakens medialwärts dislocirt, im Grunde unterer Nierenpol (mit Zügelnaht) sichtbar.

Fig. 22.



Mittels plast. Querschnittes luxirte Niere. (Omentisation nach Bakes bei Nephritis.)

Fig. 23.



Exstirpation einer Hydronephrose mittels plast. Querschnittes.

die ganze Breite der Sehne mittels feiner Seidennähte mit dem zurückgelassenen symphysären Sehnenstumpf exact vernäht wird. Durch fortlaufende Seidennähte werden dann die getheilten Aponeurosen der schiefen Bauchmuskeln vereinigt.

Wer die Entstehung einer Hernie in Folge der temporären Spaltung des Inguinalcanals fürchtet, der kann leicht den unteren Rand des Musc. obl. internus an das Poupart'sche Band fixiren, was sich bei Männern empfehlen dürfte. Die 2 derart operirten Fälle sind tadellos verheilt, und bereits nach 8 Tagen war die Rectussehne an der Symphyse fest angewachsen und die Recti functionsfähig.

Ich bin der Meinung, dass alle grossen Eingriffe im kleinen Becken wie die Wertheim'sche Uteruskrebsoperation, dann die totale Blasenexstirpation, Entfernung hochsitzender Rectumcarcinome, Eingriffe am Beckentheile der Ureteren, Entfernung von Beckentumoren u. s. w. diese mediane Aufklappung der Bauchdecken indiciren.

Der neue quere Nierenschnitt.

Die plattförmigen breiten Bauchmuskeln haben eine unschätzbare Eigenschaft für den Chirurgen: sie lassen sich in ihrer Faserrichtung stumpf getheilt wie Gummiplatten breit auseinander ziehen; das so kulissenförmig eröffnete Abdomen wird durch eine mehrfach gekreuzte Schichtnaht geschlossen, was eine sehr feste Narbe garantirt. Auf diesem Princip beruht der neue Nierenschnitt.

Quere Hautincision zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm tiefer oder höher, je nach Lageverhältnissen der Niere, stumpfes Auseinanderschieben der Muskelplatte des Obl. ext. int. und transv. nach Incision ihres Sarkolemms parallel der Faserrichtung unter Schonung der durchlaufenden Spinalnerven. Aufladen der gespaltenen Muskeln auf grosse Löffelhaken. Dabei wird der Patient über eine unter die Dorsolumbalgegend geschobene Rolle, welche an der Platte des Operationstisches festgeschnallt ist, gelegt.

Die Figg. 17—21 veranschaulichen die einzelnen Phasen des Querschnittes: Nach querer Hautincision (Fig. 17) Blosslegung des Musc. obl. ext., welcher gespalten und zurückgeschoben den Musc. obl. int. entblösst (Fig. 18). Nach Spaltung dieses Muskels in seiner Faserrichtung erscheint der Musc. transversus. Zwischen diesen 2 Muskelplatten verlaufen nahezu parallel den Muskel-



bündeln die Spinalnerven und Gefässe, welche leicht zur Seite geschoben werden können. Fig. 19 zeigt einen Spinalnerven am medialen Rande des gespaltenen Transversus verlaufend. Fig. 20 zeigt das Bild nach völliger Verziehung aller getheilten Bauchmuskeln: im Grunde des Operationsfeldes erscheint die Umschlagstelle des Peritoneums; nun ist es ein Leichtes, durch einen circa 8 cm breiten stumpfen Löffelhaken das stumpf abgelöste uneröffnete Peritoneum mit den Baucheingeweiden medialwärts zu dislociren (Fig. 21), so dass die ganze Nierengegend bequem zugänglich wird. Nahezu ohne Blutung liegt dieselbe breit und übersichtlich vor uns. Es steht uns auch frei, trans- oder retroperitoneal zu operiren. Nach starker medialer Abdrängung des Peritoneums mit den Baucheingeweiden übersehen wir sogar den Nierenstiel und alle Gebilde bis zur Wirbelsäule. Die aus ihrer Kapsel ausgelöste Niere lässt sich ohne Mühe vor die Wunde luxiren (Fig. 22 u. 23), der Ureter ist allen Eingriffen bis ins Becken zugänglich, und die Abtastung der 2. Niere nach Küster ist eine That von einigen Minuten.

Fig. 22 zeigt die Omentisation einer nephritischen Niere nach Bakes, Fig. 23 die Exstirpation einer Hydronephrose vom queren Nierenschnitte aus.

Es ist überflüssig zu betonen, dass die Narben in Folge der mehrmals gekreuzten Nahtlinien sehr fest werden.

Zum Schlusse kann ich nicht umhin, nochmals zu betonen, dass uns Sprengel mit seinen plastischen Querschnitten nicht nur eine hervorragende technische Errungenschaft schenkte, sondern uns auf den richtigen Weg zur Verhütung postoperativer Ventralhernien verwies[1].

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prosector Professor Sternberg für die Ueberlassung des Leichenmaterials sowie Verfertigung von Leichenaufnahmen, sowie Herrn Dr. Klob für Photographiren der Operationsacte und der Operirten meinen wärmsten Dank auszusprechen.

1) Literatur bei Sprengel, Arch. f. klin. Chir. 1910.



XI.

Nieren- und Nierenbeckenincisionen und deren Einfluss auf das Gewebe, sowie auf die Functionsfähigkeit der Niere.

Von

Dr. W. N. Nowikow (Odessa).

Die Neigung der Nierenwunden zu rascher Verheilung ist allgemein bekannt (Maas, Tillmanns, Pisenti, W. W. Podwyssotzki, Tuffier u. A.). Selbst bei grossen Läsionen des Nierengewebes heilt die Niere gewöhnlich rasch und glatt unter Narbenbildung (Barth, Wolf, Haberer u. A.). Aeltere Autoren (Pisenti, Tuffier) nahmen auf Grund experimenteller Untersuchungen an, dass der Ersatz des nach Nierenläsionen entstandenen Defectes nicht nur auf Kosten von Narbengewebe, sondern in bedeutendem Maasse auch auf Kosten von neugebildeten Canälchen und Glomeruli stattfindet. Pisenti nahm sogar an, dass sich aus den Bindegewebszellen selbst secretorische Elemente bilden können. Die weiteren Beobachtungen von di Mattei, Paoli und W. W. Podwyssotzki haben jedoch die Regenerationsfähigkeit der Niere wesentlich eingeschränkt. Sie fanden nur Bildung von Fortsätzen von alten Canälchen, die das verloren gegangene Gewebe jedoch nicht ersetzen konnten und functionelle Bedeutung nicht hatten. Die neueren und namentlich die eingehenden Untersuchungen von Barth und dann von Wolf haben die Neubildung von Canälchen und Glomeruli überhaupt in Abrede gestellt. Nach den Angaben dieser Autoren geht die Regeneration der Nieren lediglich auf die Fähigkeit des Nierenepithels hinaus, sich innerhalb der alten Canälchen und Glomeruli zu regeneriren, und das nur dann, wenn der Verlust des Drüsenepithels gering ist. Die Beobachtungen von

Barth und Wolf fanden Bestätigung in den Arbeiten von Hermann, Wildbolz u. A..

Was speciell die Nierenincisionen (Nephrotomien) und deren Einfluss auf das Nierenparenchym betrifft, so giebt es auch hier, so sonderbar es auch sein mag, keine Uebereinstimmung der Ansichten. Die experimentellen Arbeiten von Langemak und Hermann brachten zu dem Schlusse, dass die fast unvermeidliche Folge der Nephrotomie die Bildung eines Infarctes mit consecutivem Untergang des Nierengewebes bis auf $^1/_4$ bis $^1/_3$ ihres Volumens ist. Die bald darauf erschienene Arbeit von Wildbolz zeigte jedoch, dass die in der Niere nach der Nephrotomie eintretenden Veränderungen im Allgemeinen nicht gross sind und jedenfalls die Functionsfähigkeit der Niere nicht beeinträchtigen können. Man muss aber sagen, dass die Experimente von Wildbolz anders ausgeführt wurden als diejenigen von den vorangegangenen Autoren. Wildbolz öffnete nämlich, indem er die Nephrotomie machte, das Nierenbecken nicht.

Die seltene Gelegenheit, den Einfluss der Nephrotomie auf die Nieren des Menschen zu beobachten, hatten Barth, Israel, Greiffenhagen, Braatz, Fraenkel, Simmonds, Röpke, Karrenstein und Wildbolz, indem sie die Niere in verschiedenen Zeitabständen nach der mittels gewöhnlichen Sectionsschnittes mit consecutiver Naht ausgeführten Operation pathologisch-anatomisch untersuchten. Israel, Greiffenhagen, Simmonds, Röpke, Karrenstein und Wildbolz fanden in den Nieren geringfügige Veränderungen und meinten, dass die Nephrotomie vollkommen unschädlich sei, während Barth, Braatz und Fraenkel in den nephrotomirten Nieren grosse Veränderungen bis zu Gangrän des ganzen Nierenpols fanden. Braatz sagt direct, dass die Nierenspaltung eine schwere Verletzung des Organs sei und mit äusserster Vorsicht angewendet werden müsse.

Darüber, in welcher Weise die Nierenincision die Nierenfunction beeinflusst, giebt es nur vereinzelte klinische Beobachtungen (Guyon und Albarran, Ekehorn, Kapsammer und Nowikow), welche nicht dazu angethan sind, von einem schädlichen Einfluss der Incision reden zu lassen.

Um die Anzahl der beim Sectionsschnitt zu durchschneidenden Gefässe zu verringern, hat Zondek vorgeschlagen, die Nephrotomie in der Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe aus-



zuführen, auf welche bereits Hyrtl hingewiesen hat. Dieser Vorschlag wurde durch die Arbeiten von Friedmann und Simon befürwortet und ist jetzt allgemein acceptirt.

Unter dem Einfluss einer ganzen Reihe von veröffentlichten Fällen von schweren consecutiven Blutungen nach Nephrotomie (Deneke, Braun, Cooper, Korteweg, Kocher, Kümmell, Perineau, Mayo Robson, Sabatier, Desnos, Kendel, Godlee, Lentz, Nicolisch, Gayet, Tuffier, Marwedel, S. P. Fedoroff und Neuhäuser) hat Marwedel die transversale Nephrotomie als die hinsichtlich der Blutungen am wenigsten gefährliche in Vorschlag gebracht. Aber trotzdem die Zahl der bis jetzt ausgeführten transversalen Nephrotomien sehr gering ist, so wurde doch in der Klinik von Prof. S. P. von Fedoroff in einem Fall von transversaler Nephrotomie consecutive Blutung beobachtet, deretwegen zu secundärer Nephrektomie gegriffen werden musste. Auf Grund ihrer experimentellen Beobachtungen glauben Hermann und Simon doch der transversalen Nephrotomie noch aus dem Grunde den Vorzug geben zu müssen, weil sie das Nierenparenchym vor Nekrose schützt. Jedoch beobachtete Langemak bei transversaler Nephrotomie sehr umfangreiche Nekrose des Nierenparenchyms.

In letzter Zeit beginnt man wiederum statt der Niereneincision die bereits in Vergessenheit gerathene Pyelotomie oder Nephropyelotomie als ungefährliche Operation anzuwenden (Zuckerkandl, Blum, Ultzmann, Badin, Kobylinski u. A.).

Augenscheinlich haben die Forscher sich hauptsächlich mit dem Sectionsschnitt befasst; die Frage der Vorzüge der transversalen Incision wurde nur angedeutet, während man sich der Pyelotomie oder der Nephropyelotomie experimentell überhaupt nicht angenommen hat.

In Anbetracht der im Vorstehenden vorgebrachten Erwägungen, sowie in Anbetracht der Wichtigkeit der Frage des Schädlichkeitsgrades der einen oder der anderen an der Niere auszuführenden Incision für die praktische Chirurgie habe ich auf Vorschlag des Herrn N. N. Petrow, Privatdocent an der Militair-medicinischen Akademie zu St. Petersburg, den Einfluss der longitudinalen Incision in der Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe, dann der transversalen Incision und der Nephropyelotomie auf die Nieren sowohl in pathologisch-anatomischer als auch in func-

tioneller Beziehung untersucht. Ich muss bemerken, dass eine Section des Nierenbeckens allein wegen der geringen Dimensionen desselben selbst bei Hunden nicht ausgeführt werden konnte. Eine experimentelle Untersuchung der Functionsfähigkeit der Nieren nach den oben erwähnten Operationen hat bis jetzt bekanntlich nicht stattgefunden.

Die Versuche wurden an Hunden in den Laboratorien der chirurgischen Kliniken von Prof. W. A. von Oppel in St. Petersburg und Prof. K. M. Sapeschko in Odessa ausgeführt.

Bevor ich zu meinen Experimenten schritt, musste ich die Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe beim Hunde feststellen. Nach vorliegenden Berichten erklärt Hermann kategorisch, dass die Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe beim Hunde mit derjenigen beim Menschen identisch sei, während Wildbolz auf Grund eigens zu diesem Zwecke ausgeführter Injectionen der Nierengefässe beim Hunde mit Kaolin-Celloidinmasse und nachfolgender Corrosion derselben zu dem Schlusse gelangt ist, dass die Ebene der natürlichen Theilbarkeit beim Hunde fast gerade in der Mittellinie des convexen Nierenrandes gelegen ist, sich also von den entsprechenden Verhältnissen beim Menschen unterscheidet. Ich selbst habe im Institut für topographische Anatomie von Prof. N. K. Lysenkow-Odessa zu einer anderen Methode gegriffen. Ich injicirte die Nierengefässe mit einer stark concentrirten Formalinlösung mit der Berechnung, dass nur die Gefässe der einen Nierenhälfte, der ventralen oder dorsalen, die Injectionsmasse erhielten. Dies ist leicht zu erreichen, wenn man einen oder zwei Aeste der A. renalis unmittelbar unterhalb des Abganges derselben vom Hauptstamm unterbindet. Es wird dabei nur die eine Nierenhälfte von der Injection betroffen, wobei dieselbe eine weisse Färbung annimmt, so dass die Linie der natürlichen Theilbarkeit der Gefässe auf dem Schnitt klar und deutlich hervortritt. Weiter können die Präparate nach der Methode von Melnikow-Raswedenkow bearbeitet werden. Auf Grund solcher Injectionen, die ich an 10 Hunde- und 2 Menschennieren gemacht habe, wurde festgestellt, dass die Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe beim Hunde in der Mitte des convexen Nierenrandes mit einer geringen Deviation von der geraden Linie verläuft. Die Angaben von Wildbolz wurden somit bestätigt.



Für die Experimente wurden absolut gesunde Hunde gewählt, die Operationen unter Morphium-Chloroformnarkose ausgeführt. Die longitudinale und transversale Nephrotomie wurde 3—4 cm lang bis zum Nierenbecken geführt, worauf 3 bis 4 tiefe Seidennähte angelegt wurden. Die Wunde wurde vollständig geschlossen. Was die Nephropyelotomie betrifft, so wurde stets die Nephropyelotomia posterior, und zwar 1—1,5 cm lang ausgeführt, worauf 1 bis 2 Nähte angelegt wurden.

An 23 Hunden wurde der Einfluss jeder der 3 Operationen auf die Functionsfähigkeit der Nieren unmittelbar nach der Operation studirt. Bei diesen Experimenten wurde die Operation theilweise gleichzeitig an beiden Nieren, theilweise zunächst an der einen und nach Verlauf einer gewissen Zeit auch an der anderen Niere vorgenommen, und zwar bald auf der einen Seite die longitudinale und auf der anderen die transversale Nephrotomie bezw. Nephropyelotomie gemacht oder umgekehrt. Zur Bestimmung der Functionsfähigkeit der Nieren bediente ich mich der Indigocarminprobe, wobei der Zeitpunkt des Auftretens der Färbung im Harn, der Intensitätsgrad der Färbung vor und nach der Operation bezw. relativ an beiden Seiten, sowie die Intensität und die Frequenz der Uretercontractionen studirt wurden. Zur Beobachtung der Thätigkeit der Ureteren wurde die Methode von Karaffa-Korbut verwendet, die darin besteht, dass beim Hunde durch eine abdominale Incision die Harnblase herausgebracht und an dieser das Trigonum Lieutaudii sammt den Ureterenmündungen blossgelegt wird. Auf diese Weise kann man während mehrerer Stunden die Thätigkeit der Ureteren beobachten. Nachdem man das Thier vorbereitet hat, werden 0,03—0,04 g Indigocarmin injicirt. Wenn die Färbung im Harn zur normalen Zeit, d. h. nach 15 Minuten auftrat, und sobald der Charakter der Ureterencontractionen festgestellt wurde, schritt man zur Operation, worauf die Nierenthätigkeit geprüft wurde. An 7 Hunden wurde die longitudinale und transversale Nephrotomie zu gleicher Zeit an beiden Nieren gemacht. Aus diesen Experimenten ging hervor, dass beide Nephrotomien die Harnsecretion genau in derselben Weise beeinflussen, und dass dieser Einfluss als geringfügig angesehen werden muss. In allen Fällen sank unmittelbar nach der Operation die Anzahl der Ureterencontractionen von der gewöhnlichen Zahl (15—20 Contractionen in 3 Minuten) auf 1—3 Contractionen in 3 Minuten, und es entleerte



sich Blut ohne jegliche Spur von Farbe. In relativ kurzer Zeit. nach 30—60 Minuten, verschwand jedoch das Blut makroskopisch. und es stellte sich Färbung ein, und zwar zunächst grünliche, dann fast normale himmelblaue. Gleichzeitig erlangte der Typus der Ureterencontractionen seinen früheren Charakter. Von Interesse ist es, dass beim Operiren an der einen Niere die andere Niere darauf durch Veränderung des Typus der Ureterencontractionen im Sinne einer Verringerung der Anzahl und der Intensität der Harnwellen, die von den Ureteren herausgespritzt wurden, reagirte, wenn auch nur für einige Minuten. Man muss annehmen, dass dieser Einfluss, der sich in allen Fällen bemerkbar machte, am ehesten durch Nervenwirkung bedingt ist, und zwar in Folge der Reizung der Nierengefässe und Nerven, wie sie bei der Operation in Folge von Spannung unvermeidlich ist. Die weiteren 8 Experimente wurden vorgenommen, um die Differenz zwischen dem Einfluss der Nephrotomie und demjenigen der Nephropyelotomie auf die Functionsfähigkeit der Niere zu eruiren. Es ergab sich nun ganz unerwartet, dass der Einfluss der kleinen Incision bei der Nephropyelotomie grösser ist als bei der Nephrotomie. In 3 der 8 Experimente war die Beeinträchtigung der Nierenfunction nach der Nephropyelotomie im Vergleich zur Niere mit longitudinaler Nephrotomie stark ausgeprägt. So gab beispielsweise im Experiment No. 10 die nephrotomirte Niere nach 40 Minuten bereits bläulich gefärbten Harn, während die Niere mit Nephropyelotomie während der ganzen Versuchsdauer ($4^1/_2$ Stunden) keine einzige Contraction wahrnehmen liess. Nach Beendigung des Experiments und nach Aufschneidung der Niere fand man das Nierenbecken leer, den Ureter durchgängig, während die Niere selbst mikroskopisch keine Veränderungen aufwies. Es handelte sich hier also um vollständige Unterbrechung der Nierenfunction für die Dauer von $4^1/_2$ Stunden. In 4 Experimenten war die Beeinträchtigung der Nierenfunction nicht gross, in einem Experiment kam es zu einer solchen überhaupt nicht. Zur Controle wurden 3 Experimente mit Incision des Ureters unterhalb des Nierenbeckens und 5 Experimente mit Durchschneidung desjenigen Nierentheiles, der bei der Nephropyelotomie gewöhnlich durchschnitten wird, jedoch ohne Incision des Nierenbeckens vorgenommen. Diese Experimente ergaben, dass weder die Incision des Ureters noch diejenige der Niere selbst unterhalb des Nierenbeckens (ohne das



Nierenbecken zu berühren) einen beeinträchtigenden Einfluss auf die Nierenfunction ausüben. Man muss somit annehmen, dass die bei der Ausführung der Nephropyelotomie bisweilen auftretende Beeinträchtigung der Nierenfunction eben durch die Incision der Nierenbeckenwand bedingt ist.

Wodurch wäre nun die Beeinträchtigung der Nierenfunction nach der Nephropyelotomie zu erklären? Die Dimensionen des Traumas sind bei der Nephrotomie grösser. In Bezug auf die Störung der Blutcirculation und die Reizung der Nierenrinde stehen sämmtliche 3 Operationen unter den gleichen Bedingungen. Unwillkürlich muss man hier an einen Nerveneinfluss denken. In den Wandungen des Nierenbeckens giebt es bekanntlich besonders zahlreiche Nerven und Nervenganglien, deren Durchschneidung vielleicht eine Reizung derselben bewirkt, die ihrerseits die Beeinträchtigung der Nierenfunction zur Folge hat.

Von der Beobachtung der Nierenfunction unmittelbar nach der Operation abgesehen, wurden Beobachtungen auch nach Ablauf von 1. 3, 5 und 17 Tagen, 2, 3 und 4 Monaten nach der Operation unter Anwendung derselben Methode von Karaffa-Korbut mit der Indigocarminprobe angestellt. Die Gesammtzahl der Experimente dieser Serie betrug 30. Von den Hunden gingen 4 an Lungenentzündung, 3 an eitriger Peritonitis und 1 in Folge von Anurie am 3. Tage nach der Operation zu Grunde. Von den übrigen 22 Hunden zeigten 4 ziemlich starke Eiterung der Nierenwunde. In 18 Fällen heilte die Nierenwunde per primam. Wenn die Operation zu gleicher Zeit an beiden Nieren ausgeführt ist, scheint die unmittelbare Mortalität in Folge der Operation nicht so gross zu sein, wie dies Hermann beobachtete, bei dem von 11 Hunden 10 zu Grunde gingen.

Was den Einfluss der Operation auf die Functionsfähigkeit der Nieren betrifft, so muss man sagen, dass es nicht gelingt. einen Unterschied zwischen dem Einfluss der longitudinalen und demjenigen der transversalen Nephrotomie wahrzunehmen. Der eine Hund (transversale und longitudinale Nephrotomie an beiden Nieren) ging am 3. Tage in Folge von Anurie zu Grunde. Bei 2 Hunden, die einen Tag nach der Operation getödtet wurden, war Färbung im Harn aufgetreten: nach 28 Minuten auf der Seite der longitudinalen und nach 25 Minuten auf der Seite der transversalen Nephrotomie. Bei 3 Hunden, die am 3. Tage nach der

Operation getödtet wurden, war Färbung im Harn aufgetreten: nach 19 Minuten (longitudinale Nephrotomie), nach 18 Minuten (transversale) und 11 Minuten (longitudinale Nephrotomie). Es wurde sowohl nach der einen wie nach der anderen Nephrotomie innerhalb der ersten 3—4 Tage Beeinträchtigung der Nierenfunction beobachtet. Dieselbe führte in dem einen Falle zum Tode, während sie in 4 Fällen gering und für beide Nephrotomien gleichmässig war. Vom 5. Tage an arbeiteten die Nieren nach beiden Operationen anscheinend tadellos, wenigstens war in keinem Falle eine Beeinträchtigung ihrer Functionsfähigkeit zu beobachten. Was die Nephropyelotomie betrifft, so hat sie unter den Bedingungen unserer Experimente vom ersten Tage nach der Operation kein einziges Mal einen beeinträchtigenden Einfluss auf die Nierenthätigkeit ausgeübt.

In den soeben geschilderten Experimenten wurde die Untersuchung der Functionsfähigkeit der Nieren nur einmal gegen Ende des Experiments und lediglich mittels der Indigocarminprobe ausgeführt. Um die Möglichkeit zu haben, die Functionsfähigkeit der Nieren mehrmals und mittels mehrerer Methoden zu untersuchen, wurden noch Experimente an zuvor nephrektomirten Thieren, also an Thieren, die nur eine Niere hatten, ausgeführt. Unter diesen Umständen ist die Beobachtung des Thieres einfach, da wir, indem wir dasselbe katheterisirten, immer nur Harn aus der einen Niere bekamen. Ich muss hinzufügen, dass zur Vermeidung von Irrthümern von den zuvor nephrektomirten Thieren behufs weiterer Experimente nur diejenigen verwendet wurden, die trotz mehrmaliger Untersuchungen keine pathologischen Veränderungen im Harn und keine Körpergewichtsabnahme aufwiesen. An solchen Hunden wurden 36 Experimente ausgeführt. Von den 36 Hunden gingen 3 in Folge von Peritonitis, 2 in Folge von Anurie nach der Nephrektomie und weitere 2 an Nierenblutung (1 longitudinale und 1 transversale Nephrotomie) zu Grunde. Bei 5 Hunden wurde Eiterung beobachtet, bei 24 Thieren verheilten die Wunden per primam. An diesen 24 Hunden wurde 7 Mal die longitudinale, 8 Mal die transversale Nephrotomie und 9 Mal die Nephropyelotomie ausgeführt.

In dieser Versuchsserie wurde der Harn ziemlich häufig gesammelt und auf Eiweiss, Zucker, Harnstoffmenge nach der Methode von Gade untersucht, auch die Indigocarmin- und Phloridzinprobe



angewendet, wobei bei der ersteren der Zeitpunkt des Auftretens von Farbe im Harn und die Intensität der Färbung, bei der letzteren der Zeitpunkt des Auftretens des Zuckers und der procentuale Gehalt desselben mit dem Saccharometer von Laurent bestimmt wurde. Die Versuche dauerten 7 Tage bis 4 Monate.

Im Allgemeinen muss man sagen, dass die Hunde mit einer Niere die Operation an derselben nicht schlecht vertrugen. In den ersten 4—5 Tagen waren die Thiere gewöhnlich schlaff, frassen wenig, dann erholten sie sich aber; zur selben Zeit verschwand auch das Blut aus dem Harn. Die unmittelbare Mortalität nach der Operation war bei diesen Experimenten gleichfalls nicht gross. 3 Hunde gingen an Peritonitis und 2 an Nierenblutung zu Grunde. Bei Langemak blieben unter diesen Verhältnissen von 55 Kaninchen nur 14 am Leben.

Die Bestimmung der Harnstoffmenge ergab keine bestimmten Resultate, trotzdem der Harn sorgfältig gesammelt und dafür gesorgt wurde, dass die Thiere während der Experimente sich unter ein und denselben Bedingungen der Ernährung und des sonstigen Milieus befanden. In der einen Hälfte der Beobachtungen zeigte die Harnstoffquantität nach allen 3 Operationen eine Abnahme, in der anderen Hälfte dagegen eine Zunahme.

Die Indigocarmingrobe gab aus der ganzen Masse der einzelnen Beobachtungen (166) nur in 3 Fällen Verspätung im Auftreten der Harnfärbung: am 2. und 3. Tage bei der Nephropyelotomie bis 22 bezw. 18 Minuten und am 5. Tage bei transversaler Nephrotomie bis 19 Sekunden. Was die Intensität der Harnfärbung vor und nach der Operation betrifft, so hat sich dieselbe nur in 3 Fällen (Nephropyelotomie) nicht verändert. In allen übrigen Fällen war sie in den ersten Tagen nach der Operation bedeutend schwächer als vor der Operation oder mehrere Tage nach derselben. Im Allgemeinen wurde Veränderung der Intensität der Harnfärbung nach der longitudinalen Nephrotomie innerhalb der ersten 5 Tage, nach der transversalen innerhalb der ersten 4 und nach der Nephropyelotomie innerhalb der ersten 6 Tage beobachtet.

Die Phloridzinprobe ergab bei der Bestimmung des procentualen Zuckergehaltes keine Anhaltspunkte, auf Grund deren man Schlussfolgerungen machen könnte. Anders aber die Resultate der Kapsammer'schen Modification der Phloridzinprobe. Bei den 24 Experimenten (166 Einzelbeobachtungen) wurde Verspätung des

Auftretens von Zucker im Harn bei 9 Hunden 13 Mal beobachtet (2 longitudinale und 3 transversale Nephrotomien, sowie 4 Nephropyelotomien), und das nach der longitudinalen Nephrotomie innerhalb der ersten 6 Tage, nach der transversalen innerhalb der ersten 4—5 Tage und nach der Nephropyelotomie innerhalb der ersten 2—3 Tage.

Bei den Experimenten an Thieren mit einer Niere wurden also Abweichungen in den functionellen Proben längere Zeit hindurch beobachtet als bei Thieren mit 2 Nieren. Dies hängt, wie man annehmen muss, davon ab, dass die Thiere mit einer Niere immerhin empfindlicher sind und heftiger auf die Operation reagiren als Thiere mit 2 Nieren. Die Zahlendifferenz ist jedoch im Allgemeinen geringfügiger, und man kann ruhig sagen, dass die Ergebnisse der Untersuchungen an Thieren mit 2 Nieren und an solchen mit einer Niere wesentlich die gleichen sind.

Wenn man also annimmt, dass die Indigocarmin- und Phloridzinprobe bis zu einem gewissen Grade als Index für die Functionsfähigkeit der Nieren zu betrachten ist, so kann man aus vorstehenden Ausführungen folgenden Schluss ziehen: In der Mehrzahl der Fälle, aber nicht in allen Fällen, können beide Nephrotomien und die Nephropyelotomie temporäre, rasch vorübergehende Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der Nieren hervorrufen. Diese Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der Nieren kann nach der longitudinalen Nephrotomie innerhalb der ersten 5—6 Tage, nach der transversalen Nephrotomie innerhalb der ersten 4—5 Tage und nach der Nephropyelotomie innerhalb der ersten 2—3 Tage nach der Vornahme der Operation auftreten. Dann wird die Functionsfähigkeit der Nieren ausgeglichen, und die Thiere bleiben nach allen 3 Operationen in gutem Zustande am Leben, ohne in einem Zeitraum von 4 Monaten besondere Abweichungen von der Norm aufzuweisen. Ich muss aber hinzufügen, dass bisweilen (in einem Falle von 66) die Beeinträchtigung der Nierenfunction innerhalb der ersten Tage nach der Operation so gross sein kann, dass sich tödtlich verlaufende Anurie einstellt.

Bei 42 von den 65 Versuchsthieren wurden mikroskopische Untersuchungen der Nieren ausgeführt und so die Ergebnisse der letzten 2 Versuchsserien pathologisch-anatomisch geprüft und im Allgemeinen bestätigt. Ich möchte davon Abstand nehmen, die Resultate der mikroskopischen Untersuchung, des Heilungsprocesses



der Nierenwunde selbst ausführlich zu schildern, da sie mit denjenigen der früheren Autoren (Barth, Wolf, Langemak u. A.) vollkommen übereinstimmen. In der Hauptsache stimme ich mit denselben überein und muss noch einmal die Neigung der Nierenwunden hervorheben, rasch und tadellos zu verheilen, wenn die Bedingungen der Asepsis gewahrt sind. Immerhin verläuft das Trauma der Nieren keineswegs spurlos für dieselben. Eine der ersten Folgen der Nierenincision ist Nekrose an der einen oder, was seltener beobachtet wird, an beiden Incisionslinien. Dies ist auch leicht zu verstehen, da bei jeder Incision Gefässe zerschnitten werden, die in der Niere terminaler Natur sind. Diejenige Partie, die von den durchschnittenen Gefässen genährt wird und mehr peripher liegt, muss zu Grunde gehen. In unseren Beobachtungen war diese Nekrose in der Mehrzahl der Fälle 1—2 cm breit und nur ausnahmsweise breiter. In dieser Beziehung stimmen unsere Beobachtungen mit denjenigen von Wildbolz überein, stehen aber im Widerspruch zu denjenigen von Hermann und Langemak. Diese letzteren fanden Nekrose bis $^1/_3$—$^1/_4$ der ganzen Nierenmasse. Dieser Widerspruch ist dadurch bedingt, dass Langemak hauptsächlich an Kaninchen operirte, bei denen die Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe höchst inconstant ist, während Hermann zwar an Hunden experimentirte, die Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe jedoch falsch feststellte und in Folge dessen sogar grössere Nekrosen beobachten musste. Eine Differenz in der Grösse der Nekrosen, sozusagen der marginalen Nekrosen nach der longitudinalen und transversalen Nephrotomie festzustellen gelang nicht. Mach unseren Beobachtungen sind sie bei regelmässigem Operiren, d. h. bei Führung der longitudinalen Nephrotomie in der natürlichen Ebene der Gefässtheilbarkeit bezw. bei Führung der transversalen Nephrotomie am Radius der vom Hilus zur Peripherie divergirenden Gefässe die gleichen. Wird diese Bedingung nicht eingehalten, so entstehen bedeutende Nekrosen, und zwar sowohl marginale als auch entfernt liegende, wie es in unseren Fällen 2 Mal beobachtet wurde. Bei der Nephropyelotomie waren die marginalen Nekrosen geringer, da auch die Wunde selbst geringer war. Aber auch hier können bedeutende Nekrosen entstehen, wenn ein grösseres Gefäss durchschnitten wird. In einem unserer Fälle von Nephropyelotomie, in dem ein grösserer Ast der A. renalis verletzt wurde,



kam Nekrose eines ganzen Nierenpols zu Stande, was nicht einmal nach Nephrotomie beobachtet wurde.

Die von Langemak, Hermann, Wildbolz, Haberer u. A. wahrgenommene Ablagerung von Kalksalzen in der Gegend der Nekrose haben auch wir beobachtet, jedoch in stärkerem Grade als Langemak, und das nur bei Excrementen bis zur Dauer von 2 Wochen.

Die von Barth zum ersten Mal hervorgehobene Neigung des Epithels des Nierenbeckens, nach der Incision desselben zu wuchern, haben wir in 4 Fällen beobachtet.

Was den allgemeinen Einfluss der Niereneincision auf das Gewebe des Organs betrifft, so tritt nach jeder Incision schon in den ersten 24 Stunden eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Hyperämie der ganzen Niere oder in der Nähe der Incision ein. Diese Hyperämie beginnt am 3. Tage nachzulassen und ist am 5. bis 7. Tage gewöhnlich verschwunden. Bei der Nephropyelotomie ist die Hyperämie bedeutend schwächer und mehr lokal. Aber auch hier kann die Hyperämie sich über die ganze Niere erstrecken. Diese Hyperämie, welche sich innerhalb des ersten Tages nach der Operation entwickelt, geht Hand in Hand mit den oben erwähnten functionellen Veränderungen der Nieren, und wir sind geneigt, die nach der Operation beobachteten Beeinträchtigungen der Functionsfähigkeit der Nieren gerade auf die Hyperämie zurückzuführen. Wir führen die functionellen Störungen auf Hyperämie aus dem Grunde zurück, weil erstens der Zeitpunkt des Auftretens der Hyperämie und die Intensität derselben mit dem Zeitpunkt der Intensität der functionellen Störungen congruiren und zweitens, weil anderweitige Anhaltspunkte für die Erklärung der beobachteten Erscheinungen fehlen.

Ungefähr nach Ablauf von 1,5—2 Monaten nach der Operation constatirte man in 13 Experimenten die Entwicklung von interstitiellem Process. In allen diesen Fällen waren die Incisionen durch eine kleine Narbe verheilt. Nichtsdestoweniger giebt es nicht nur in der Nähe, sondern auch fern von derselben Wucherung des zwischen den Canälchen liegenden Bindegewebes und geringe kleinzellige Infiltration. In 4 Fällen ist die kleinzellige Infiltration stark ausgeprägt. Sie comprimirt die Canälchen und Glomeruli stellenweise bis zur vollständigen Vernichtung derselben. Sofern man nach den Photogrammen urtheilen darf, hat Haberer eben-



solche Erscheinungen nach Nierenresection beobachtet. Wir sind geneigt, diesen Process nicht auf den Einfluss der Narbe zurückzuführen, sondern hierin eine allgemeine Ursache zu erblicken, vielleicht, wie es Hermann glaubte, den Einfluss der Nephrolysine, die nach der Operation entstehen können. Selbstverständlich handelt es sich hier um eine Hypothese, die eine mehr oder minder grössere Wahrscheinlichkeit für sich hat. Es sind aber weitere Beweise erforderlich. Es ist von Wichtigkeit hervorzuheben, dass interstitieller Process auch nach der Nephropyelotomie beobachtet wurde. Dieser letztere Umstand muss gleichfalls dafür sprechen, dass es eine allgemeine Ursache giebt, welche die Entwicklung des interstitiellen Processes hervorruft. Man muss noch hinzufügen, dass dieser Process sich functionell durch das Vorhandensein von Eiweissspuren und ab und zu sogar durch die Anwesenheit von hyalinen Cylindern kundgiebt.

Von Interesse ist ferner, dass wir in 5 Fällen zum ersten Mal die Entwicklung von osteoidem, sowie von echtem Knochengewebe in der Nierenbeckenschleimhaut unter ihrem Epithel beobachtet haben. Bis jetzt wurde Knochenbildung in der Niere von Thieren nur nach Unterbindung sämmtlicher Gefässe (Sacerdotti, Fratin, I. F. Poschariski, Maximow u. A.), sowie nach grossen Resectionen (Pearce) beobachtet; jetzt muss aber als feststehend anerkannt werden, dass Knochengewebe sich auch nach einfachen chirurgischen Incisionen der Niere und des Nierenbeckens bilden kann. Es wäre von Interesse, auf diesen Punkt bei der Untersuchung von Nieren vom Menschen nach Operationen die Aufmerksamkeit zu richten.

Was die Blutungen bei Nephrotomien betrifft, so sind dieselben bei den beiden erwähnten Arten von Nephrotomie gleich.

Zum Schluss möchten wir die Ergebnisse unserer experimentellen Untersuchungen wie folgt zusammenfassen:

1. Unmittelbar nach der Ausführung der longitudinalen bezw. transversalen Nephrotomie wird Blut abgesondert, nach 30 bis 60 Minuten hört die Blutung auf, und der Harn beginnt sich in gewöhnlicher Weise abzusondern. Unmittelbar nach der Nephropyelotomie tritt fast in der Hälfte der Fälle bedeutende Depression der Nierenfunction bis zu vollständigem Ausfall derselben für die Dauer von einigen Stunden ein, was durch die Incision der Nierenbeckenwand bedingt ist.



2. Vom ersten Tage nach der longitudinalen Nephrotomie innerhalb 6 Tage, nach der transversalen innerhalb 4—5 Tage und nach der Nephropyelotomie innerhalb 2—3 Tage kann man temporäre geringe Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der Nieren beobachten. Nur in seltenen Fällen (in 1 auf 66) tritt der Tod in Folge von Anurie ein. Nach diesen Fristen und nach allen Incisionen zeigen die Nieren keine Beeinträchtigung ihrer Functionsfähigkeit, wenigstens innerhalb der ersten 4 Monate nach der Operation.

3. Die Beeinträchtigung der Functionsfähigkeit der Nieren in den ersten Tagen nach der Operation wird durch Hyperämie derselben hervorgerufen, die als eine Folge des Traumas zu betrachten ist.

4. Unmittelbar nach jeder Incision entsteht eine geringe marginale Nekrose, nach deren Wiederherstellung eine kleine Narbe zurückbleibt.

5. Nach allen 3 Incisionen kann sich in der ganzen Niere ein entzündlicher interstitieller Process entwickeln, während im Bindegewebe des Nierenbeckens unter dem Epithel desselben sich Knochengewebe entwickeln kann.

Das sind in kurzen Zügen die Ergebnisse meiner Untersuchungen, deren Details und Literatur der sich dafür Interessirende in meinem in russischer Sprache erschienenen Werk „Experimentelle Beiträge zur Frage der Nieren- und Nierenbecken-Incisionen“ finden kann.

Zum Schluss ist es von Interesse, die Frage aufzuwerfen, welche Schlussfolgerungen man aus den oben beschriebenen Beobachtungen für die klinische Chirurgie machen könnte. Gewiss muss man mit der Uebertragung der aus experimentellen Arbeiten gezogenen Schlüsse auf den Menschen sehr vorsichtig sein, aber irgend welche Schlüsse sind doch immerhin möglich.

1. Wie soll man sich der Niereníncision und deren Einfluss auf das Nierenparenchym und auf die Function der Niere gegenüber verhalten? Aus unserem gesammten im Vorstehenden geschilderten Material, sowie aus der Mehrzahl der auf diesem Gebiete gemachten, allerdings nicht zahlreichen klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen (Israel, Greiffenhagen, Simmonds,

Röpke, Karrenstein, Wildbolz, Guyon u. Albarran, Ekehorn, Kapsammer und Nowikow) geht hervor, dass die richtig geführte Incision in anatomischer sowohl wie functioneller Beziehung vollkommen günstig verheilt. In manchen Fällen kann die Incision jedoch einen interstitiellen Process zur Folge haben, es können zufällige Verletzungen eines grösseren Arterienastes vorkommen und daraus bedeutende Parenchymnekrosen resultiren, und in Folge dessen ist es nicht statthaft, die Incisionen leicht zu nehmen und sie gleichsam als Probelaparotomie (Bloch, Rovsing u. A.) zu deuten. Eine Probeincision ist nur im äussersten Falle, nachdem alle anderen Methoden und Maassnahmen ohne Erfolg erprobt sind, zulässig.

2. Welche Incision ist vortheilhafter, die longitudinale oder transversale? Auf diese Frage kann man folgende Antwort geben? Beide Incisionen sind hinsichtlich der Bildung von marginalen Nekrosen, des Einflusses auf die Nierenfunction und etwaiger consecutiver Blutung anscheinend ungefähr gleich. Der Zutritt zum Nierenbecken ist bei der longitudinalen Incision jedoch bedeutend grösser als bei der transversalen Nephrotomie. In Folge dessen muss man im Nothfalle die Niere longitudinal incidiren, natürlich in der Ebene der natürlichen Theilbarkeit der Nierengefässe (Zondek u. A.).

3. Wie aus den experimentellen Erhebungen hervorgeht, haften der Nephropyelotomie sämmtliche Uebelstände der Nephrotomie, die Bequemlichkeit der ersteren ausgenommen, an. In Folge dessen verdient sie kaum beim Menschen angewendet zu werden, um so weniger, als sie, sofern nach den klinischen Erhebungen geurtheilt werden darf, bedeutende Blutungen nach sich zieht.

4. Wenn wir auch nicht in der Lage waren, die Pyelotomie in reiner Form zu untersuchen, so glauben wir doch sagen zu können, dass dieselbe, theoretisch erwogen, von den der Nephropyelotomie und der Nephrotomie anhaftenden Uebelständen frei sein muss. In Folge dessen glauben wir, dass überall, wo nur möglich, zur Pyelotomie gegriffen werden muss, jedoch dessen eingedenk, dass, wie aus den experimentellen Erhebungen hervorgeht, Maltraitirung der Nierenbeckenwand in manchen Fällen bedeutende Beeinträchtigung der Nierenfunction unmittelbar nach der Operation hervorrufen kann, was namentlich für den Kranken sehr wichtig



ist. In Folge dessen dürfte die Pyelotomie die Nephrotomie kaum vollständig ersetzen können. Selbstverständlich wären hier weitere klinische Beobachtungen erwünscht.

5. Schliesslich kann man aus unseren experimentellen Beobachtungen den Schluss ziehen, dass das gleichzeitige Operiren an beiden Nieren bezw. an der solitären Niere möglich und anscheinend mit der ungeheuren Gefahr hinsichtlich der Mortalität, wie diese Hermann und Langemak beobachtet haben, nicht verknüpft ist.

XII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

(Aus der chirurg. Abtheilung des hauptstädtischen Krankenhauses St. Johann in Turin. — Vorstand: Prof. Dr. L. Isnardi.)

Die Handfräse zur Vereinfachung der Schädelresection.

Von

Dr. Guido Lerda,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Da ich überzeugt bin, dass in der chirurgischen Technik jede praktische, auch wenn kleine Vereinfachung einen Fortschritt darstellt, so halte ich es für zweckmässig, die Collegen auf den Nutzen der Handfräse bei Schädelresection aufmerksam zu machen.

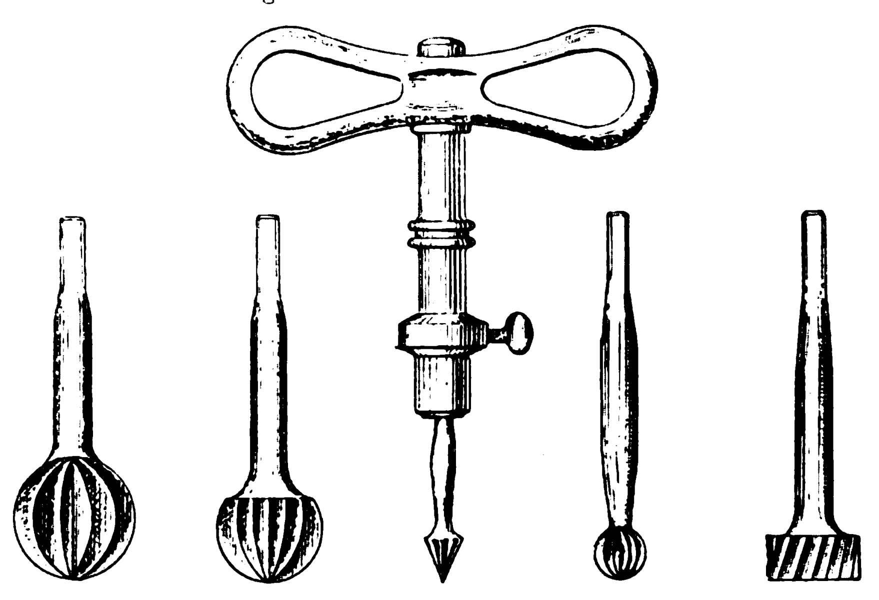
Nachdem jetzt die Dahlgren'sche Zange — und seine Verbesserungen — uns in den Stand setzt, mit solcher Einfachheit rasche und ausgedehnte Resectionen der Schädeldecke auszuführen, verlieren Trepan und Trephine immer mehr an Bedeutung, weil wir die klassische Knochenscheibe nicht mehr wegzunehmen brauchen. Eine Perforation des Schädels um wenige Millimeter im Durchmesser, die uns gestattet, die Branche der erwähnten Zange einzuführen, ermöglicht es uns, mittels der letzteren im Schädel umfangreiche Einschnitte zu machen, durch welche hindurch wir beim Gehirn jede beliebige Untersuchung oder irgend einen Eingriff vornehmen können.

Wenn wir zur Ausführung der hier besprochenen Perforation die elektrische Fräse verwenden müssten, von der die Autoren in der Mehrzahl der Fälle sprechen, so würden die Vortheile der Dahlgren'schen Zange zum grossen Theil illusorisch gemacht durch die fortbestehende Nothwendigkeit complicirter und kostspieliger Vorrichtungen.

Die zu diesem Zwecke am meisten verwendeten Handperforatoren sind der Doyen'sche Bohrer à cliquet und der De Quervain'sche Handperforateur. Bei beiden werden beide Hände des Operateurs verwendet; mit der einen hält man den Apparat fest auf den Schädel gedrückt, während die andere die rotatorische Bewegung ausführt. Diese beiden Instrumente zeigen also dieselben



Uebelstände, wie sie, der conischen Horsley'schen Trephine gegenüber, der alte kronenförmige Trepan hat, nämlich die complicirtere Handhabung und die geringere Sicherheit im Gebrauch. Es gelingt nämlich zuweilen der Hand, die den Apparat fest am Schädel hält, nicht, ihn zurückzuhalten, wenn der Bohrer nach Ueberwindung des Widerstandes von Seiten des Knochens weiter in die Schädelhöhle eindringt. Es kann also — ohne das langweilige Abaptiston — das Gehirn sehr leicht verletzt werden, was nicht so leicht bei Anwendung der Trephine eintritt, die man mit einer einzigen Hand dirigirt, und die im geeigneten Moment sich sehr gut levi manu handhaben lässt.



In analoger Weise wollten wir nun versuchen, ob den Fräsetrepanen gegenüber nicht dieselben Vortheile erzielt werden könnten mittels einer einfachen Fräse, die auf dem queren Handgriff einer Trephine angebracht und genau wie die letztere, vermittelst einer Bewegung abwechselnder Rotation, gehandhabt wurde. Unsere Erfahrung überzeugte uns von dem praktischen Nutzen dieser ganz einfachen Vorrichtung, die wir deshalb unseren Collegen empfehlen.

Wir machen die erste Bohrung in den Knochen, bis über die Diploe, mit der zugespitzten Fräse und vollenden die Perforation des Knochens mit der kugelförmigen Fräse, um Läsionen zu vermeiden. Die Perforation eines normalen Schädels geschieht leicht in weniger als einer Minute, und durch dieses einzige Loch wird die Dahlgren'sche Zange eingeführt, mit der man im Schädel den gewünschten Einschnitt macht.

Wir sind der Ansicht, dass die Handfräse wegen ihrer Einfachheit und ihres praktischen Nutzens die natürlichste Ergänzung der Dahlgren'schen Zange ist.

Diese beiden ganz einfachen Instrumente gestatten nämlich für sich allein, genau nach den Vorschriften der modernen Technik, leicht, schnell und unschädlich, Schädelresectionen auszuführen, für die man eine Menge complicirter und kostspieliger Apparate ersonnen hat.



2.

Die Sterilisirung der Haut des Patienten vor einer Operation.

Von

Alexander Don, M. A., M. S., F. R. C. S., Honorary Surgeon, Royal Infirmary Dundee.

Beinahe jeder erfahrene Chirurg hat seine eigene Methode, die Haut seines Patienten vor einer Operation steril zu machen, und an dieser Methode hält er fest, bis er eine andere, einfachere findet, mit welcher ebenso gute oder scheinbar noch bessere Resultate erreicht werden.

Die Methoden werden allmählich so vereinfacht, und in der Hoffnung, weitere Vereinfachung zu fördern, theile ich meine Erfahrungen mit einem Enthaarungsmittel mit, welches ich über 2 Jahre unentwegt benutzt habe, ohne einen einzigen Misserfolg, an dem das Enthaarungsmittel selbst schuld gewesen wäre.

Das häufige Versagen der feuchten Sterilisirung und die Unregelmässigkeit, mit welcher dasselbe vorkommt, brachte mich zu der Ansicht, dass vielleicht das Vorgehen der Pflegerin oder des Assistenten, die die Sterilisirung vornahmen, selbst meist Schuld hat. Es ist unnütz, die gewünschte Technik noch so genau zu beschreiben, wenn man nicht absolut sicher ist, dass sie nicht nur von der Person, der man die Application anvertraut hat, verstanden worden ist, sondern auch fehlerlos ausgeführt werden wird. Der Wechsel einer Pflegerin oder des Arztes in einer Abtheilung, der beim Verbinden nicht die gewohnte nöthige Sorgfalt ausgeübt hat, erklärt viele der misslungenen Fälle der feuchten Vorbereitungsmethode. Dass andere gleiche Erfahrungen erlebt haben, ist durch den Gebrauch vieler Methoden und durch die vielen Erklärungen der Unmöglichkeit prima intentio zu erhalten, die man in der chirurgischen Literatur antrifft, erwiesen worden.

Meine Methode wird von dem Chirurgen selbst vor der Operation ausgeführt. Bakteriologisch ist erwiesen, dass die Haut eitererzeugende Bacillen enthält, die aber nicht tief sitzen und daher keine entzündlichen Veränderungen hervorrufen. Könnte daher eine Methode gefunden werden, welche die oberen Schichten beseitigte, so muss die Haut darunter bacillenfrei sein. Durch ein Experiment mit Enthaarungsmitteln, um den Bart in einem hartnäckigen Falle von Sykosis zu entfernen, bemerkte ich, dass, ehe noch die Barthaare beseitigt



werden konnten, die Haut auf den Backen und dem Kinn bis auf die Papillen bloss lag. Dadurch kam mir der Gedanke, dies methodisch auszunutzen: Beseitigung der oberen, verbrauchten Hautschichten vor der Operation.

In der Verbesserung dieser Methode unterstützte mich Herr Ross, Apotheker in Aberdeen.

Verschiedene Formeln wurden vorgeschlagen, in welchen Sulfide von Calcium, Barium und Soda mit Kalk gemischt die Hauptrolle spielten. Die Soda-Kalkpräparate scheinen aber am wirksamsten zu sein. Für die letzten 1000 Fälle gebrauchten wir ein Enthaarungsmittel, das folgendermaassen zusammengesetzt war:

1. Sodasulfid, cryst. . . . . 15 pCt.
2. Calciummonoxyd aus purem Marmor 40 „
3. Pulverisirte Kaltwasser-Stärke . . . . 45 „

Dieses Präparat in dieser Form war sofort ein Erfolg chemisch wie chirurgisch. Doch später erklärten die Fabrikanten die Unmöglichkeit, das Mittel in grösseren Mengen aufzubewahren. Sodasulfid kann Krystallwasser in verschiedenen Proportionen enthalten. Je weniger es davon enthält, desto besser. Anhängende Feuchtigkeit kann durch geschmolzenes Calciumchlorid entfernt werden. Calciumoxyd wird aus Marmor hergestellt, während die Stärke von der besten Kaltwasser-Varietät sein muss. Die Bestandtheile müssen frisch pulverisirt und in einer trockenen Atmosphäre schnell zusammen gemischt werden. Nicht mehr als 1—2 kg sollten zur selben Zeit hergestellt werden, und diese Masse muss sofort in 50—100 g-Flaschen eingefüllt werden. Die Flaschen werden dann mit Wachs versiegelt. Wird die Vorschrift für die Zusammensetzung der Mischung nicht peinlich genau befolgt, so wird der Chirurg das Mittel unbefriedigend finden. Sollte auch die Vorschrift zur Aufbewahrung der Flaschen nicht mit genügender Achtsamkeit eingehalten werden, wird man durch Explosion der Flaschen leider daran erinnert. Dieses ist aber nie passirt, wenn die Mischung, wie erwähnt, zusammengesetzt ist und in kleine Flaschen gefüllt wurde. Es scheint daher, dass die Lösung des Kalkes die Ursache dafür sein könnte, dieses ist aber noch nicht festgestellt worden und wird wahrscheinlich auch nur theilweise die Schuld haben. Auch die Stärke und den Kalk vor der Entfernung des Krystallwassers zu trocknen, um das Präparat dadurch in einer grösseren Menge gebrauchsfähig zu erhalten, wurde versucht, aber leider ohne Erfolg. Die verschiedenen Zusammensetzungen brachten nur Veränderungen in der Gewalt der chemischen Umsetzung hervor, und diese chemische Aenderung, wenn auch noch so gering, vermindert die Wirkung des Enthaarungsmittels.

Prof. Marshall vom Universitätscollegium zu Dundee ist der Ansicht, dass die Explosion der Mischung in der Feuchtigkeit der Mischung und besonders der Stärke seinen Grund hat. Aber welcher Art die chemische Veränderung des Präparats auch sei, bis auf 100 g in versiegelten Flaschen ist die Menge vollkommen haltbar. Eine 50 g-Flasche habe ich zu einer Operation immer genügend gefunden.

Jegliche vorherige Vorbereitung wird von den Patienten selbst ausgeführt und besteht einfach in einer gründlichen Abreibung der Operationsfläche



durch Wasser und Seife während des Bades am vorhergehenden Tage. Kein Verband wird danach umgelegt, und wenn dann der Patient auf dem Operationstisch liegt und meine eigenen Hände mit Wasser und Seife desinficirt worden sind (dazu benutze ich Fel's Naphthaseife, aber jede andere flüssige Seife ist ebenso gut), bereitet die Schwester das Enthaarungsmittel, indem sie es zu einer dünnen Pasta anrührt, aber immerhin so dick, dass die Masse nur schwer aus der Schüssel fliesst. Eine sterile Schüssel und Spatel gehört zur Bereitung, und so viel kaltes Wasser wird zum Enthaarungsmittel gegossen, bis man die gewünschte Menge und Beschaffenheit erhält. Die Paste muss sofort auf die Operationsfläche gegossen werden. Die ganze Masse kommt auf die Mitte der Fläche und wird dann recht dick, gleichmässig auf die vom Chirurgen gewünschte Fläche ausgebreitet. Ist der Theil behaart, wie z. B. Kopf oder Pubes, so können die Haare vor der Benutzung des Enthaarungsmittels mit einer Scheere abgeschnitten werden, oder auch das Enthaarungsmittel kann mit der Handfläche oder dem Spatel gut eingerieben werden. Es wird nach 3 bis 7 Minuten entfernt. 3 Minuten genügen bei Kindern oder auf den Theilen des Körpers, wo die Haut dünn ist, aber 5 Minuten und vielleicht noch mehr sind nöthig, um die Haare vollständig von den Pubes, der Axilla oder dem Kopfe zu entfernen. Wenn die Haare zum Abwaschen bereit sind, so schrumpfen sie und ziehen sich zusammen, und dies ist ein guter Anhaltspunkt, woran der Augenblick zur Entfernung des Enthaarungsmittels erkennbar ist. Es kann mit sterilisirtem Wasser abgewaschen werden, ich habe mich aber stets einer Carbollösung von 1 : 60 bedient, theilweise weil, wie Lister erwies, das Carbol selbst eine stark sterilisirende Wirkung besitzt, aber hauptsächlich, weil feuchte Bausche aus Watte sehr leicht sterilisirt und in einem Becken mit Carbollösung auf längere Zeit steril erhalten werden können und dadurch die Gefahr, während des Waschens Bacillen einzureiben, beseitigt wird. Unnütz ist es zu wiederholen, dass die Hände des Chirurgen zu dieser Zeit mit Handschuhen bedeckt sein müssen. Ich bin es gewöhnt, die Haut durch Spiritus zu trocknen, worin 5 g Hydrarg. bijod. zur Pinte aufgelöst worden sind. Aber in meiner Privatpraxis, wo die Resultate ebenso günstig gewesen sind, brauche ich keine Alkohollösung, sondern die Wattebausche werden in einer Carbollösung von 1:40 ex tempore präparirt, worin sie etwa 10 Minuten vor dem Gebrauch liegen.

Die Methode habe ich mit Hülfe des Herrn Dr. Milne, Bakteriologen des Royal Infirmary Dundee, an einer Anzahl von Patienten ausprobirt. In einer Reihe von Fällen wurde die Haut des correspondirenden Theiles auf der anderen Seite chemisch und zuletzt mit sterilisirtem Wasser gewaschen, aber blieb auch die Operationsfläche steril, so zeigte die andere Seite doch gewöhnlich Wachsthum pyogener Mikroorganismen. Wir haben nun in einer ganzen Reihe von Fällen versucht, den correspondirenden Theil mit Jod zu sterilisiren, und in diesen Fällen haben wir auf beiden Seiten kein Wachsthum gefunden. Auch habe ich Jod zuerst gebraucht und im Gegensatz zum Enthaarungsmittel gefunden, dass 2 Applicationen nöthig sind, die eine am Abend vor der Operation, die zweite am Operationsmorgen. Wir haben die Entfernung des Jods mit einer Lösung von Sodabicarbonat und zuletzt mit sterilisirtem Wasser versucht,

und bei dieser Gelegenheit dieselbe Technik wie bei dem Enthaarungsmittel zur Entfernung gebraucht, und beide Theile zeigten kein Wachsthum. Daraus würde hervorgehen, dass die Methode gegenüber Jod in Bezug auf Sterilisirung keinen Vortheil hat, aber es ist kein Rasiren der behaarten Stellen nöthig, und Schnitte und Abschabungen der Haut werden vermieden; der Chirurg hat nur 5 Minuten auf das Resultat zu warten und ist nicht genöthigt, 2 bis 3 Applicationen zu machen, wie es bei der Jodsterilisirung der Fall ist.

Kurz die Vortheile meiner Methode sind:

1. Das Mittel entfernt alle Unreinlichkeiten und vernichtet alle Bakterien der Haut.
2. Es ist leicht vom Chirurgen anzuwenden und wirkt schnell.
3. Vorschriftsmässig präparirt ist es haltbar und leicht transportfähig.
4. Es kann mit jedem anderen Desinfectionsmittel gebraucht werden.
5. Die Sterilisirung wird gänzlich unter den Augen des Chirurgen selbst ausgeführt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



Arch
Chirt



ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SECHSUNDNEUNZIGSTER BAND.

ZWEITES HEFT.

Mit 2 Tafeln und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.



Inhalt.

Seite

XIII. Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs; die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen in Beziehung zu ihrer Darstellung im Röntgenbilde. (Aus der Kgl. chir. Universitätsklinik zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.) Von Prof. Dr. V. Schmieden. (Mit 42 Textfiguren.) 253

XIV. Ueber Darminvagination. (Aus der chir. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.) Von Dr. Osmanski 345

XV. Ueber Umpflanzung von Gelenkenden. (Aus der Königl. chirurg. Universitätsklinik zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.) Von R. Klapp. (Mit 16 Textfiguren.). 386

XVI. Ueber Basedow. Von Theodor Kocher 403

XVII. Die Hornbolzung im Experiment und in ihrer klinischen Verwendung. (Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh. Rath Prof. Dr. E. Lexer.) Von Privatdocent Dr. Ed. Rehn und Dr. Wakabaiashy. (Mit 11 Textfiguren.). 449

XVIII. Zur Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. (Aus dem Central-Röntgenlaboratorium der St. Petersburger medizinischen Hochschule für Frauen an der chirurg. Klinik von Prof. A. Kadjan.) Von Dr. N. M. Nemenow. (Hierzu Tafel V und 3 Textfiguren.) 478

XIX. Ueber einen seltenen Tumor der Gallenblase. Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag. (Aus dem Institut für operat. Chirurgie der Königl. Universität Palermo. — Director: Prof. G. Parlavecchio.) Von Dr. M. Dominici. (Hierzu Tafel VI.) 487

XX. Ueber den Werth der Jodtinctur als Desinfectionsmittel der Haut. (Aus der chir. Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses in Schöneberg. — Director: Prof. Dr. W. Kausch.) Von Dr. Y. Noguchi. 494

XXI. Die frische traumatische Absprengungsfractur am Epicondylus internus femoris. (Aus der chirurg. Universitätsklinik in Königsberg i. Pr. — Director: Prof. Dr. E. Payr.) Von Privatdocent Dr. Max Draudt. (Mit 2 Textfiguren.) 527

XXII. Zur Frage der totalen Exstirpation des Magens. Von Prof. Dr. N. Trinkler. 536

XXIII. Kleinere Mittheilungen:
1. Die Unterbindung der Arteria carotis externa am Ligamentum stylomandibulare. Von Dr. J. Tandler. (Mit 1 Textfigur.) 553
2. Nachtrag zu meiner Arbeit „Beiträge zur operativen Fracturbehandlung“ in Bd. 95, H. 4 dieses Archivs. Von Dr. Günther Freiherr von Saar. 556



XIII.

(Aus der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik zu Berlin.
Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.)

Die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs; die pathologische Anatomie dieser Erkrankungen in Beziehung zu ihrer Darstellung im Röntgenbilde.

Von

Prof. Dr. V. Schmieden.

(Mit 42 Textfiguren.)

Wer die moderne Entwicklung der Diagnostik der Magenerkrankungen verfolgt hat, der wird zugeben, dass der wichtigste und interessanteste Fortschritt neuester Zeit in der Ausbildung der Röntgenuntersuchung zu erblicken ist. Ihre klaren und schönen Ergebnisse haben wohl jedem Kritiker gefallen, aber mit der Anerkennung theilte die Methode auch schnell das Schicksal aller wissenschaftlich bedeutungsvollen Neuerungen. Man überschätzte sie, man stellte zu hohe Anforderungen an sie, man war enttäuscht, wenn sie nicht gleich alle Räthsel löste; und so haben wir, die wir regelmässig und stetig daran studirt haben, zur Zeit mit einer gewissen Reaction zu kämpfen. Wir wollen diesen Kampf führen, indem wir die Methode auf eine immer breitere wissenschaftliche Grundlage stellen.

Schon vor mehreren Jahren habe ich gemeinsam mit Herrn Dr. Härtel über unsere Arbeiten auf dem Gebiete der Radiologie des Magens berichtet; es handelte sich um eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse, die wir auf Grund des damaligen Standes dieser Untersuchungsmethode an grossem Material unter Zugrundelegung der Arbeiten von Holzknecht, Rieder, Faulhaber und Anderen gewonnen hatten. Bei dieser Gelegenheit waren wir in der Lage, manche neue Beobachtung hinzuzufügen. Entsprechend dem damaligen Stande konnten wir freilich nur mit



Vorsicht die von uns bevorzugte Methode den alten chemischen und physikalischen Untersuchungsmethoden des Magens gegenüber in die Wagschale werfen, denn die Ergebnisse waren ganz gewiss noch nicht gefestigt, auch die Technik stand erst in der Entwicklung. — Seitdem haben wir — freilich ohne viel publicistisch damit hervorzutreten — unentwegt an der Ausgestaltung des Verfahrens mitgearbeitet, und hierzu hatten wir an dem grossen Material der Bier'schen Klinik in Berlin ausserordentlich reiche Gelegenheit; die Zahl unserer Krankheitsfälle rechnet nach vielen Hunderten, die Zahl der Durchleuchtungen nach Tausenden. Hierbei haben wir den allergrössten Nachdruck auf die praktische Seite der Frage gelegt; d. h. wir haben uns in jedem einzelnen Falle die Frage vorgelegt, wie komme ich am sichersten zu einer möglichst genauen Kenntniss der pathologischen Veränderung des Magens im vorliegenden Falle? welchen Charakter hat das Leiden? welchen Sitz hat es? welche Ausbreitung hat es? Somit lag es in der Natur unserer Tätigkeit, die theoretisch interessanten Probleme, so z. B. die Frage nach dem Normaltypus der Magenform, weniger zum Gegenstand unserer Forschung zu machen. Dafür aber bot sich uns der unschätzbare Vortheil, in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle mit eigener Hand in der Bauchhöhle die Controle unserer vorherigen Diagnose vorzunehmen, den Situs des Magens und seiner Umgebung abzutasten. Wenn sich in dieser Weise klinische Diagnostik und Autopsie am Lebenden (nicht etwa erst an der Leiche) in die Hände arbeiten, erschliessen sich spielend die Feinheiten der modernen Magendiagnostik und der ganzen Pathologie der Magenkrankheiten.

Seit jener ersten Veröffentlichung sind wir schritthaltend mit anderen Diagnostikern auf dem Gebiet der Magenradiologie um vieles weitergekommen. Aber ich kann an diese heutigen Mittheilungen nicht herangehen, ohne von Neuem zu betonen, dass wir uns in keiner Weise auf den Standpunkt stellen, das Röntgenbild solle die übrigen Untersuchungsmethoden überflüssig machen: wir bedienen uns ihrer nach wie vor, ja wir können und wollen sie durchaus nicht entbehren. Nur die Summe aller Untersuchungsmethoden giebt dem gewissenhaften Arzt diejenigen Aufschlüsse, die er braucht; den Magen nur noch mit dem Röntgenlicht zu untersuchen, hiesse wissenschaftliche Kunstreiterei treiben. Jeder Fall will besonders angefasst sein.



und es liegt in der Natur der Sache, dass das eine Mal die Palpation, das andere Mal die Ausheberung, das dritte Mal das Röntgenbild das entscheidende letzte Wort spricht. In einer grossen Zahl der Fälle kommt man auf verschiedene Weise leicht zum Ziel, kennen wir alle doch diejenigen Fälle, bei denen wir nach Anhörung der Anamnese sofort die Diagnose auf Magengeschwür fertig haben, oder andererseits solche, bei denen wir mit Hülfe der Krankengeschichte und mit ganz kurzer Tastung der Magengegend, gewissermaassen mit einem Griff die Diagnose des Magencarcinoms stellen können. Das muss aber heut vom Standpunkt des Klinikers aus scharf betont werden, dass in schwieriger liegenden Fällen oft das Röntgenbild allein in der Lage ist, Diagnosen zu ermöglichen, die sonst, wenn überhaupt, so doch keinesfalls mit annähernd der gleichen Schärfe möglich waren; das Röntgenbild hat für die Magendiagnostik im Vergleich mit dem Zustand vor 2 und 3 Jahren eine grossartige Bedeutung gewonnen. Als ich seiner Zeit die ersten Beobachtungsreihen unserer Klinik in der Hufelandischen Gesellschaft zu Berlin mittheilte, da fragte mich in der Discussion Ewald, ob wirklich die Röntgenuntersuchung im Stande sei, Diagnosen zu stellen, die durch die früheren Methoden nicht möglich seien; heut zweifeln Ewald und mit ihm viele sachkundige Diagnostiker wohl nicht mehr daran, dass diese Frage zu bejahen ist. Aber wir sind über diese Anfänge der Magenradiologie bereits weit hinaus; heut stellt man höhere Anforderungen; ausser der Differentialdiagnose legt man sich heut bei Betrachtung des Röntgenbildes die Frage vor, ist der Fall noch operabel oder nicht. Auch mit dieser Frage wollen wir uns im Folgenden beschäftigen.

An das so aussichtsreich erscheinende Röntgenverfahren hat man bald auch die Anforderung gestellt, Frühdiagnosen zu ermöglichen. Ob es hierin Fortschritte gebracht hat, das lässt sich heut schwer sagen. Der radiologische Diagnostiker leidet in dieser Hinsicht wie jeder Andere an der Thatsache, dass die Kranken selten früh genug zur Untersuchung kommen; immerhin darf festgestellt werden, dass man eine Reihe nicht palpabler Magentumoren mit dem Röntgenbild klar zur Anschauung bringen kann; hier denke ich vor allen Dingen an die Schrumpfmägen, an die Tumoren der kleinen Curvatur und des cardialen Theils: andererseits haben wir doch auch eine Reihe kleiner, noch gut resecirbarer, nicht



palpabler Tumoren im Pylorusgebiet radiologisch feststellen können, wobei man wenigstens von einer rechtzeitigen Diagnose sprechen kann. Ferner darf man sagen, dass wir nur in äusserst seltenen Fällen bei einer Probelaparotomie ein Carcinom finden, das wir vorher nicht diagnosticirt hatten; seitdem wir regelmässige Röntgenuntersuchungen machen, erleben wir nach der Richtung kaum noch Ueberraschungen; auch der Begriff der „Probelaparotomie" hat für uns im Wesentlichen nur noch in dem Sinne Geltung, dass wir nachsehen wollen, ob ein vorher wohl diagnosticirter und localisirter Tumor operabel ist oder nicht. Einen weiteren Vortheil im Sinne der Frühdiagnose dürfen wir ferner noch für uns in Anspruch nehmen: die Röntgenuntersuchung, die in jedem Fall sich leicht durchführen lässt und eigentlich keine Contraindicationen kennt, führt zu einer raschen Entscheidung; wir benöthigen dazu keine wochenlangen Beobachtungen und Gewichtscontrolen und dergleichen, auch nur sehr selten wiederholte Untersuchungen; rasch und klar erfolgt die Antwort in sehr vielen Fällen.

Für die Beantwortung der Frage nach der Frühdiagnose eignet sich nun leider unser chirurgisches Material sehr wenig; es ist ganz erstaunlich, wie hochgradig vorgeschrittene Fälle von Ulcus und Carcinom wir sehen und wie wenige Fälle im Anfangsstadium: das erstaunt um so mehr in einer Grossstadt, in der es an Aerzten nicht mangelt und in der auch dem absolut Unbemittelten Gelegenheit gegeben ist, sich in wissenschaftlich gut ausgestatteten Instituten untersuchen zu lassen. Die Furcht vor der Operation ist es nicht, die die Patienten zurückhält; auch die nicht operirenden Specialisten der Magenkrankheiten klagen in der gleichen Weise. Es liegt an dem mehr oder weniger langen Latenzstadium des Leidens. Dass wir sehr viele inoperable Fälle zu sehen bekommen, erkennt man unter Anderem daran, dass wir eine unverhältnissmässig grosse Zahl von Schrumpfmägen, d. h. von totaler carcinomatöser Degeneration des Magens sehen.

Erstaunlich und wenig erklärlich ist die Thatsache, dass das Röntgenuntersuchungsverfahren zu einer Meinungsverschiedenheit zwischen den Chirurgen und Internisten geführt hat. Anhänger des Verfahrens sind ausser den Radiologen von Fach hauptsächlich die Chirurgen; die Internisten lehnen es vielfach ab. Ja, man hört sogar gar nicht selten von dem „Magen der Radiologen" im Gegensatz zu demjenigen der „Internisten" sprechen, und den



Gipfelpunkt bildete eine Monographie Stiller's, der kritische Glossen zur Röntgenuntersuchung des Magens macht. Es wäre schade, wenn die Stiller'sche Arbeit, aus der man vieles lernen kann, dazu beitragen würde, dem Röntgenverfahren seinen Eingang in die internen Kliniken weiter zu erschweren. Die Stiller'schen Ausführungen überzeugen durchaus in dem Sinne, als er nachweist, dass wir im Wismut-Röntgenbilde des Magens in gewisser Weise ein Zerrbild des Magens erblicken müssen; es fehlt ihnen aber das Zugeständniss, dass die Luftaufblähung des Magens ein noch viel gröberes Zerrbild liefert und einen Zustand schafft, der thatsächlich so gut wie niemals vorkommt. Nur hat man sich an das Zerrbild der Luftaufblähung des Magens längst gewöhnt, und unter stillschweigender Ausschaltung der Fehler nimmt man ihre Ergebnisse hin: warum räumt Stiller denn nicht die gleiche Nachsicht dem Röntgenbilde ein, das doch wohl ohne Zweifel in Bezug auf Lage, Grösse, Form, Beziehungen zur Nachbarschaft und zu fühlbaren Tumoren u. s. w. mindestens dasselbe leistet wie die Luftaufblähung, das ausserdem eine functionelle Magenprüfung gestattet und uns eine Fülle feinster Details am Magen zeigt, die man von der Luftaufblähung überhaupt gar nicht zu erwarten wagt? Dazu kommt, dass, wenn wir nach der Stiller'schen Vorschrift „bei allen ulcerösen Processen (rundes Geschwür, zerfallendes Carcinom) die Luftaufblähung selbstverständlich vermeiden“ sollen, wir das ganze Verfahren nur in einer verschwindenden Minderzahl der Fälle anwenden dürfen. — Es geht also meiner Meinung nach heut zu Tage nicht mehr an, die Luftaufblähung des Magens in ihrer diagnostischen Bedeutung mit dem Röntgenverfahren zu vergleichen. Es ist für uns Chirurgen, die wir den activ therapeutischen Standpunkt vertreten, auch durchaus nicht erforderlich, in dem Streit zwischen dem „Magen der Radiologen“ und dem „Magen der Internisten“ Stellung zu nehmen; wir wollen die Belehrung nehmen, von welcher Seite sie kommen mag, wir lernen auch viel aus der Arbeit Stiller's und werden nach wie vor die Ergebnisse der internen Medizin, die wir hochschätzen, zum Nutzen unserer Diagnostik verwerthen. Unbedingt richtig ist der Einwurf der internen Medicin, dass man den Studenten nicht daran gewöhnen darf, sich zu viel mit dem Röntgenbild des Magens zu befassen (Sahli). Der Student muss die einfachsten Methoden beherrschen lernen, denn er wird in der Praxis nicht immer einen Röntgenapparat zur Ver-



fügung haben. Wollte man aber dies Argument allein entscheiden lassen, dann dürfte man den Studenten auch keine Röntgenbilder von Knochenbrüchen und von Nierensteinen zeigen.

Ich weiss nicht, ob es erforderlich ist, einem Einwand gegen die Röntgendiagnostik der Megenkrankheiten zu begegnen, der zwar nicht ausgesprochen, aber doch manchmal zwischen den Zeilen zu lesen ist: das Verfahren scheint manchem nicht wissenschaftlich genug zu sein, und kein Geringerer als Sahli braucht den Ausdruck von dem Faulbett, auf das sich der Mediciner bettet, wenn er sich derartig einfacher Methoden frühzeitig bedient. Ich glaube, dass sich in diesem Vorwurf ein unbeabsichtigtes Lob verbirgt. Wohl dem Kranken, der immer den einfachsten Methoden unterworfen wird! Das wissen die Unfallverletzten der modernen Zeit zu schätzen, deren Knochenbrüche man mit dem schonenden Röntgenlicht erkennen kann. Unbedingt richtig ist der Standpunkt, den Sahli im Uebrigen dem Röntgenverfahren gegenüber einnimmt: es darf nicht die guten alten diagnostischen Methoden zu sehr überwuchern, der Praktiker wenigstens soll die Röntgenmethode nach Sahli's Bezeichnung nur als eine Oberinstanz, als eine Schiedsrichterin in schwierigen Fällen betrachten, die man nicht jedesmal gleich anzurufen braucht. Der Praktiker braucht das Verfahren nicht unbedingt selbst zu beherrschen, während er die einfachen Methoden, die ihm die Schule der internen Medicin an die Hand giebt, kennen muss. Das darf uns aber nicht hindern, ein an sich fruchtbares Verfahren auszugestalten.

Im Uebrigen hoffe ich im Folgenden zu beweisen, dass die Beurtheilung des Röntgenbildes des Magens eine durchaus wissenschaftliche Methode darstellt, denn sie arbeitet, wenn richtig betrieben, in steter Fühlung mit der pathologischen Anatomie.

Wenn ich heut aus dem vielseitigen Gebiet der radiologischen Magenuntersuchungen die Frage der Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom herausgreife, so geschieht das, weil es eine der praktisch wichtigsten Fragen ist; sie wird in heutiger Zeit um so wichtiger, da gerade die operative Therapie des Magengeschwürs in den allerletzten Jahren grosse Fortschritte gebracht hat. Die moderne Chirurgie hat an dem Magengeschwür dieselbe Arbeit geleistet, wie an der Appendicitis und an der Cholelithiasis: sie hat durch die operative Autopsie die Möglichkeit gegeben, das Leiden

in allen Stadien zu studiren und Hand in Hand mit dem Röntgenbild hat sie die vitalen Vorgänge kennen gelehrt im Gegensatz zum Studium auf dem Operationstisch. Sie hat ferner durch unmittelbaren Vergleich des operativen Befundes mit den derzeitigen klinischen Symptomen in jedem Stadium des Leidens die Diagnostik auf einen sicheren Boden gestellt. Wie glänzend schliesst da die Beobachtung vor dem Röntgenschirm die Kette des Beweises, indem es uns die functionellen Vorgänge bei Ulcuserkrankungen kurz vor der Operation klar vor Augen führt. Und so versprechen wir uns von der Zusammenarbeit des pathologisch-anatomisch geschulten Chirurgen und des radiologischen Magendiagnostikers besonders viel. Wer im Uebrigen die Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magencarcinom für leicht hält, der lese einmal, was einstimmig unsere Operateure darüber sagen; sie alle wissen, dass uns alle diagnostischen Mittel im Stich lassen und wir selbst bei eröffneter Bauchhöhle noch vor einem Räthsel stehen können.

Die radiologischen Fortschritte gelten in letzter Zeit mehr dem Ulcus als dem gewissermaassen schon viel weiter erforschten Magencarcinom, dessen Bilder sich leichter deuten lassen. Heute kommen wir der Lösung des Problems immer näher, auch für frischere Magengeschwüre radiologische Kriterien zu finden, was früher als ausgeschlossen galt. In diesem Zusammenhang mag ganz im Allgemeinen der Hinweis gestattet sein, dass man von der Radiologie des Magens keineswegs als von einer fertigen Disciplin sprechen darf, sondern wir stehen noch inmitten der Ausbildung des Verfahrens und erhoffen noch manchen schönen Fortschritt.

An der Chirurgischen Klinik des Herrn Geheimrath Bier wird uns nur ein kleiner Theil unserer Magenkranken schon voruntersucht von geschulten Magenspecialisten zugeführt, der grössere Procentsatz kommt entweder von selbst ohne Bericht oder jedenfalls ohne eingehende Untersuchung in unsere Hand. Wir haben, wie wir es in unserer ersten Arbeit berichteten, uns zum Princip gemacht, in allen Fällen die Magendiagnose mit Hülfe möglichst aller modernen Mittel zu fördern und benutzen nach wie vor das früher mitgetheilte Schema, das ich hiermit nochmals zum Abdruck bringe. Wenn ich meinen persönlichen Standpunkt zu den vorhandenen Methoden kennzeichnen darf, so sind mir die folgenden 3 Faktoren der modernen Magenuntersuchung die werthvollsten



Magenuntersuchung: **Kgl. chirurg. Univ.-Klinik, Berlin**

(der Krankengeschichte beiheften!)

den ....

Name: .... Alter: ...... Station: ...... Adr.: ....

Anamnese: Schmerzen. Aufstossen. Erbrechen. Blutbrechen. Blutstuhl. Appetitlosigkeit. Obstipation. Abmagerung.

Palpation:

Aufblähung:

Ausheberung: a) morgens nüchtern:

Menge der Reste: Blut:

Mikrosk. Befund:

b) Probefrühstück.

qualitativ: Reaction:

freie HCl.:

Milchsäure:

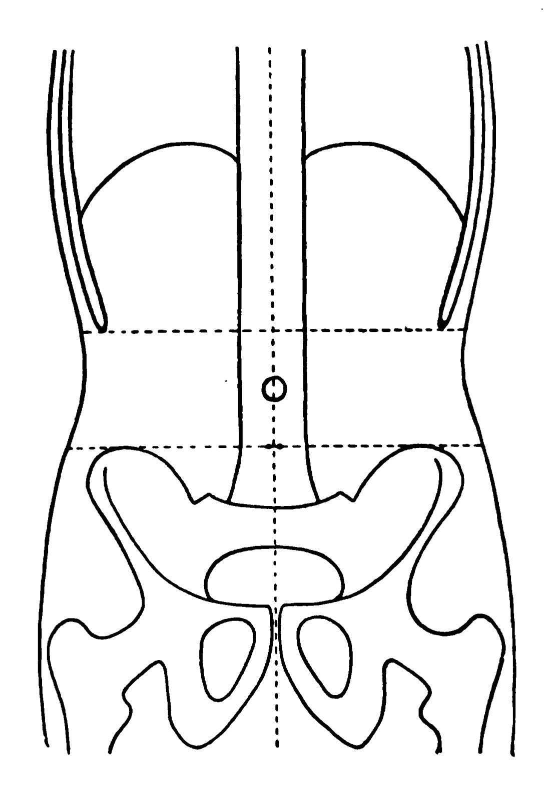
quantitativ: Gesammtacidität:

freie HCl.:

Stuhlbefund:

Röntgenbefund: Verabreichung von ...... g Wismut

g Griesbrei



Klinische Diagnose:

Endgiltige Diagnose und Operation:

und ausschlaggebendsten: Die Anamnese, die Palpation und die Röntgenuntersuchung. Denen schliessen sich, den genannten an diagnostischer Bedeutung nachstehend, Ausheberung, Magenaufblähung und Untersuchung des Stuhls auf Blutungen an. Einen gewissen Werth freilich legen wir stets auf den Nachweis, bezw. das Fehlen freier Salzsäure im Magen, das zwar kein sicheres, aber ein sehr bedeutungsvolles Symptom darstellt, und uns, wenn es dem Ergebniss des Röntgenbefundes nicht direct zuwiderläuft, werthvolle Rückschlüsse erlaubt. Es ist klar, dass jeder Diagnostiker seine Lieblingsmethoden hat und diese besonders ausbildet; ich will daher hier neben unserem Hauptthema, der Röntgenuntersuchung, nur kurz erwähnen, dass man durch Uebung und Sorgfalt die Anamnese und Palpation zu ganz ausserordentlich exacten diagnostischen Hülfsmitteln herausbilden kann, die für die Magenuntersuchung von grösster Bedeutung sind. Die Anamnese darf nicht nur im landläufigen Sinne kurz erhoben werden, sondern sie muss ganz exact auf die einzelnen Krankheitserscheinungen, ihren zeitlichen Verlauf, ihr Verhältniss zur Nahrungsaufnahme (Hungerschmerz u. s. w.) erstrecken, sie muss uns Aufschluss geben über die Beobachtungen, die der Kranke bei Anwendung von Heilmitteln gemacht hat u. s. w. Die Palpation erstreckt sich nicht nur auf fühlbare Tumoren, sondern auch auf spontane Schmerzpunkte und Druckschmerzpunkte, die man genau, wie bei der Untersuchung des Bruchschmerzes bei Fracturen am besten mit einem Finger ausführt, um die schmerzhafte Stelle genau lokalisiren zu können; selbstredend greifen Anamnese und Palpation in einander über, und beide wiederum, namentlich aber die Palpation, werden vor dem Röntgenschirm mit der Durchleuchtung combinirt, wobei man die Beziehungen der druckschmerzhaften Stellen, sowie der palpablen Tumoren zum Schattenbild und seinen Einzelheiten in Beziehung setzen kann. — Ich glaube kaum näher erläutern zu müssen, dass man hiermit recht weit in der Diagnose kommen kann.

Unsere Methode weicht von der Holzknecht'schen, von der sie übernommen ist, nicht wesentlich ab. 6 Stunden nach Genuss einer Wismutspeise beobachten wir die etwaigen Rückstände im Magen und geben dann zunächst etwas Wismutaufschwemmung in Wasser, deren Eintreten in den Magen wir beobachten; dann folgt nochmals eine breiige Wismutspeise und die Beobachtung vor dem

Schirm. Bei der Beobachtung vor dem Schirm ist uns die auf Holzknecht's Rath angeschaffte feststehende Rückwand, gegen die sich der Patient bei der Palpation anlegen kann, sehr zu Statten gekommen. Nothwendige Aufnahmen einzelner Magenabschnitte werden im eng eingeblendeten Bilde auf kleiner Platte vorgenommen; im Uebrigen wird in einer charakteristischen Füllungsphase ein Uebersichtsbild aufgenommen. Bei aller Werthschätzung der von Holzknecht ausgebildeten Schirmbeobachtung müssen wir doch bekennen, dass wir fast niemals das Plattenbild entbehren mögen; trotz sehr zahlreicher Durchleuchtungen, die wir vorgenommen haben, und trotz beträchtlicher Uebung, die wir daher für uns in Anspruch nehmen können, müssen wir doch häufig erst das klare, objective Bild auf der Platte entscheiden lassen. Ich glaube auch, dass, abgesehen von seinem didactischen Werth, die Bedeutung des Plattenbildes noch weiter zunehmen wird, je feinere Details man zur Beurtheilung heranzieht. Es hat auch meiner Meinung nach grossen Werth, das relativ einfache radiologische diagnostische Hülfsmittel, das Plattenbild, möglichst genau kennen zu lernen; die technisch sehr viel schwierigere Durchleuchtung, die viel mehr Uebung voraussetzt, wird sich nicht so leicht einbürgern; nur der technisch sehr Geübte wird sie beherrschen. Wir wollen also lernen, möglichst viel aus den Plattenbildern herauszulesen, dadurch machen wir die Methode populär und allgemein verständlich. Die Kunst des Untersuchers muss es fertig bringen, den für die Aufnahme günstigsten Moment zu finden: gerade wie wir von einem Menschen, um ihn im Bilde festzuhalten, eine möglichst charakteristische Stellung und Haltung photographisch fixiren, oder wie die Kunst des Portraitmalers darin besteht, aus einer Summe von wechselnden Eindrücken das Bild des Wesens wiederzugeben, und wie wir dazu nicht den Menschen in 100 Bewegungs- und Stimmungsphasen womöglich kinematographisch darzustellen brauchen, gerade so beim Röntgenbild des Magens. Ich möchte also dahin wirken, dass wir die Methode nicht immer complicirter, sondern möglichst einfach gestalten.

Es ist interessant, wie bald ein Arzt, der auch nur einigermaassen mit Formensinn begabt ist, an der grossen Zahl vieler, oft sehr ähnlicher Magenbilder bald das Charakteristische entdeckt und sich noch nach langer Zeit daran erinnert. Es werden einem eine Menge diagnostisch bedeutungsvoller Einzelheiten geläufig, die



einem für erneute Fälle immer wieder nützlich sind; über die man sich aber vielleicht selbst gar nicht einmal genau Rechenschaft giebt; dasselbe erlebt man bei jeder anderen ärztlichen Diagnose. Man erkennt einen Hautkrebs, einen Kropf, eine Gelenktuberkulose, eine Luxation etc. oft in einer Sekunde, ohne sich Rechenschaft über die diagnostischen Hilfsmittel zu geben, die uns geleitet haben; — genau das Gleiche gilt für die formenreiche Mannigfaltigkeit des Röntgenbildes des Magens.

Es soll der Zweck dieser Zeilen sein, diese charakteristischen Merkmale für das Magengeschwür und den Magenkrebs zu fixiren und an Beispielen zu erläutern. Je tiefer man in das Studium der Radiologie des Magens eindringt, umsomehr entdeckt man, dass es sich fast niemals um Zufallsformen handelt, sondern alle Formunterschiede finden ihre Begründung in pathologisch-anatomischen oder pathologisch-physiologischen Vorgängen. Die formverändernden Ursachen kommen in individuell typischer Conturlinie zum Ausdruck; namentlich ist es der Vorgang der Schrumpfung, der beim Carcinom und beim Ulcus total verschieden verläuft und der uns im Bilde differentialdiagnostische Anhaltspunkte giebt. — Betrachten wir hier nochmals kurz diese Vorgänge!

Das Ulcus pepticum ventriculi bildet zunächst eine flache Vertiefung der Innenwand; noch verändert es die Conturlinie auch bei tangentialer Einstellung nur so unbedeutend, dass es sich erfahrungsgemäss nicht radiologisch darstellen lässt. Erst wenn es sich tief in die Wand hineinfrisst, entsteht eine Nische, die bei gleichzeitiger Verdickung der umgebenden Wand sich dementsprechend auf dem Schattenbild als ein Plus darstellt (Faulhaber, Haudek). Dieses radiologisch sichtbare Geschwür kann sich in deutlichster Weise mit dem Druckschmerzpunkt decken und das lässt sich bei der Schirmbeobachtung durch gleichzeitige Abtastung feststellen.

Die soeben beschriebene, anfänglich flache Nische füllt sich stets sofort mit eintretender Magenfüllung, entleert sich aber auch sofort, sobald sich der Magen entleert, sodass die Hoffnung eine trügerische war, die wir alle anfangs in die Methode setzten, dass sich der Wismutbrei in der Geschwürsgrube wesentlich länger halten würde als im übrigen Magen und sich daselbst noch als charakteristischer Rest längere Zeit lang nachweisen lassen würde. Wenn das möglich gewesen wäre, so hätten wir hoffen können,

auch noch Geschwüre zur Darstellung zu bringen, die man bei gefülltem Magen gar nicht sehen kann, entweder weil sie zu flach sind, oder weil sie nicht tangential liegen. Für den Chirurgen ist es nicht allzu schmerzlich, dass man diese beginnenden, die Form nicht ändernden und radiologisch nicht sichtbaren Geschwüre mit der Wismutmethode nicht darstellen kann, denn diese operirt man im Allgemeinen ja auch nicht.

Betrachten wir die weiteren pathologisch-anatomischen Veränderungen des Magengeschwürs, so sei zunächst kurz die Perforation in die freie Bauchhöhle erwähnt, bei deren Diagnose das Röntgenverfahren nicht in Betracht kommt. Diese freie Perforation ist im Verhältnis zu der grossen Häufigkeit des Magengeschwürs recht selten; fast stets schafft sich das der Perforation nahe Geschwür zunächst feste Beziehungen zur Nachbarschaft, es verlöthet mit der Leber, dem Pankreas, der Milz, den vorderen Bauchdecken, dem Mesocolon, dem Netz oder der Gallenblase, in seltenen Fällen auch mit dem Dickdarm, dem Duodenum und dem Zwerchfell, und es entsteht ein langsamer Durchbruch in eines dieser entzündlich veränderten Nachbargewebe, ein Vorgang, den wir die Penetration nennen. In solchen Fällen bestehen stets schwielige Verdickungen der Magenwand, die wir callös nennen und die im Wesentlichen perigastritischer Natur sind (in ihnen kann sich secundär ein Carcinom entwickeln). Wenn auf diese Weise aus der anfänglichen Nische eine tiefe Penetrationshöhle wird, so lagern sich darin Mageninhaltsreste ab, die auch nach Entleerung des Magens selbst dort liegen bleiben können; auch bilden sich Gasblasen in solchen kuppelförmigen Höhlen, die oft nur durch eine relativ kleine Oeffnung mit dem Magen in Verbindung stehen; denn nach dem eigentlichen Durchbruch schreitet das Geschwür in dem weichen Gewebe der Leber etc. verhältnissmässig schnell vor. Wir werden sehen, wie uns Haudek gelehrt hat, solche Penetrationen exact im Röntgenbild zu erkennen, nachdem sie sich mit Wismutbrei gefüllt haben. — Oft sind Magengeschwüre multipel, sie können confluiren, Narbenbildungen können sich combiniren mit ulcerösem Weitergreifen an anderen Stellen. Die Prädilectionsstellen des peptischen Magengeschwürs sind die kleine Curvatur, der Pylorus und der Anfangstheil des Duodenums. Oft liegt ein grosses Arterienlumen frei im Geschwürsgrunde, meist thrombosirt, manchmal aber heftig blutend.

Es ist klar, dass infolge der geschilderten pathologisch-anatomischen Vorgänge dem Ulcus im Gegensatz zum Carcinom starke, umgebende entzündliche Veränderungen als Charakteristicum angehören und dass der „Ulcustumor“ mehr oder weniger in seine Umgebung eingemauert sein kann. Röntgenologisch zeigt sich das an verminderter Verschieblichkeit bei Palpation und Lagewechsel und auf diese Weise diagnosticirt man z. B. oftmals leicht die vordere Adhärenz an der Bauchwand, der im übrigen auch eine stark schmerzhafte Resistenz eigen ist. Ein fühlbarer „Ulcustumor“ ist vergleichbar dem entzündlichen Conglomerattumor der chronischen Appendicitis und seine palpatorischen Eigenschaften lassen sich während der Schirmbeobachtung zu dem sonstigen charakteristischen Röntgenbefund in Beziehung setzen. Man darf aber auch nicht aus dem Auge lassen, dass Adhäsionsstränge ohne eigentliche Erkrankung der Magenwand zu Knickungen und Einschnürungen führen können, die röntgenologisch den Eindruck echter Stenosen machen können; ferner führt das Geschwür zu Spasmen und sonstigen Störungen der Motilität, die wir an Hand von Krankheitsfällen kennen lernen wollen, sowie zu Secretionsanomalien des Magensaftes.

Von hoher Bedeutung ist es, den Vorgang der Schrumpfung zu studieren, den ein Magengeschwür hervorruft, da im chronischen Verlaufe des Leidens Ausbreitungprocesse und Heilungsvorgänge miteinander abwechseln und nebeneinander herlaufen. Diese Schrumpfungsvorgänge finden sehr charakteristischen röntgenographischen Ausdruck und unterscheiden sich von den entsprechenden Processen beim Carcinom in einer Weise, die wiederum in dem anatomischen Vorgang selbst ihre Begründung findet. Das Magengeschwür zieht durch Narbenzug und durch spastische Muskelcontraction die Nachbartheile der Magenwand an sich heran, sie werden durch den Process zum Zerfall gebracht und ihre Reste gehen im Ulcustumor auf. So kommen wir zu dem Lehrsatze: Beim Magengeschwür schrumfen im grossen Ganzen gesunde Magentheile, eine Auffassung, die dadurch ihren Beweis findet, dass meist hart an das Geschwür gesunde Magentheile angrenzen, die nur durch den Retractionsprocess in strahlige Falten gelegt sind; so erklärt es sich auch, dass, wenn man ein zehnpfennigstückgrosses penetrirendes Geschwür von dem Deckelorgan abgelöst hat, man oft ein handtellergrosses Loch in der Magen-



wand vor sich hat, eine Thatsache, die jedem aufmerksamen Operateur bekannt ist und auf die unter anderem Riedel in anschaulicher Weise aufmerksam gemacht hat. Ferner erklärt sich hierdurch die Thatsache, dass bis hart an schrumpfende Geschwüre heran die Magenwand auf dem Röntgenschirm beweglich und locker zu sein pflegt und entsprechend dem Füllungsgrad sich weitet (ausser bei spastischen Zuständen) und dass wir Sanduhrformen bei Ulcus kennen, die sich im Röntgenbild einfach so darstellen. als habe man einen sonst gesunden Magen mit einer Schnur in der Mitte nach der fixirten kleinen Curvatur zu taillenförmig zusammengeschnürt. Im Gegensatz hierzu werden wir sehen. wie beim Carcinom eine trichterförmige Stenose und beim carcinomatösen Sanduhrmagen die konische Form mit Vorliebe zu entstehen pflegt, die sich der gläsernen Sanduhr besser vergleichen lässt. Hier infiltrirt der in die gesunde Magenwand vorkriechende Process der carcinomatösen Degeneration weithin ohne scharfe Grenze die Umgebung und erst secundär erfolgt die scirrhöse Schrumpfung dieses bereits erstarrten Körpers. Ich möchte also im Gegensatz zum Geschwürsprocess den zweiten Lehrsatz aufstellen: beim Carcinom schrumpfen die kranken Magentheile. Wer diese pathologisch-anatomischen Vorgänge berücksichtigt und mit etwas Formensinn begabt ist, dem werden unschwer die Unterschiede des Schattenbildes sich erschliessen; — aber bleiben wir hier zunächst beim Magengeschwür!

Der Vorgang der strahligen Zusammenziehung macht sich bei einem Hohlorgan besonders an engen Stellen schnell als Stenose geltend, namentlich wenn das Geschwür circulär wird, aber auch sonst, und ein wirklich circulär sitzendes Geschwür dürfte gar nicht so häufig sein. Je nach Sitz unterscheiden wir daher die Pylorusstenose durch Geschwürsprocesse und andererseits den ulcerösen Sanduhrmagen. Beide Formen können, wenn hochgradig. zur secundären Dilatation entweder des ganzen Magens oder der ersten Hälfte des Magens führen, nicht selten sind auch durch eine doppelte Geschwürsstenose beide Hälften eines Sanduhrmagens gebläht, und diese Blähung tritt um so leichter ein, weil die angrenzende Magenwand gesund und dehnungsfähig zu sein pflegt. im Gegensatz zum erstarrenden Carcinom. Ausserdem liegt es in der Natur des carcinomatösen Processes, dass er niemals so enge Stenosen macht, wie die Geschwürsnarbe: es überwiegt der Zer-



fall, der immer wieder zur Wegsamkeit führt und so entsteht der starr-dilatirte Pylorus des Carcinoms, bei dem die Insufficienz charakterischer ist, als die Stenose; demnach gehören, ganz im allgemeinen gesprochen, die gigantischen Dilatationen immer der benignen oder wenigstens der ursprünglich benignen Stenose an, auch schon wegen der sehr allmählichen Entstehung. Es würde aber nicht so frühzeitig zu secundärer Dehnung des vor der Enge liegenden Theiles kommen, wenn beim Geschwür nicht die spastischen Muskelcontractionen hinzukämen, die beim Carcinom fehlen. Dadurch erklärt sich auch die sonst nicht unmittelbar verständliche Häufigkeit des Sanduhrmagens, dass auf der Höhe des Geschwürs die Ringmusculatur zu jenem eigenartigen Spasmus angeregt wird, der die Sanduhr gewissermaassen präformiert und dem Geschwür diese Theile gewissermaassen zur Nahrung zuführt. So zeigt oft ein solches Geschwür der kleinen Curvatur bei voll entwickelter Sanduhrenge manchmal nur ganz wenig Schrumpfung in der Richtung der Längsachse. Wieder andere, vielleicht die Minderzahl der Fälle, zeigen diese longitudinale Schrumpfung eines Geschwüres der kleinen Curvatur bei scheinbar fehlender Neigung zu Spasmen und Ringcontractur; dann entsteht eine narbige Annäherung zwischen Cardia und Pylorus, die in einer Form ihren Ausdruck findet, die seit der ersten röntgenographischen Beschreibung von Härtel und mir den Namen der schneckenförmigen Einrollung in der Literatur behalten hat und die sonst unter dem Namen der V-Form des Magens dem Chirurgen und Pathologen bekannt war. Haudek hat als weiteren röntgenographischen Ausdruck dieser typischen Form der Ulcusschrumpfung die hohe Linkslage des Pylorus beschrieben, bei steilem Ansteigen des letzten Theiles der grossen Curvatur. Wir werden später im Gegensatz zu dieser Linkslage des Pylorus bei schneckenförmiger Einrollung eine ganz andere, wohl charakterisirte Linkslage des Pylorus beim Carcinom kennen lernen. Die schneckenförmige Einrollung, alias die V-Form des Magens, führt zu einer Knickung des Duodenums oder des Pylorus selbst, wodurch eine Schädigung der Magenentleerung und secundäre Magendilatation eintreten kann; das tritt besonders dann ein, wenn der hochgezogene Pylorus auch noch abnorm fixirt ist, wie das in diesen Fällen keineswegs selten ist.

Die letztgenannten Veränderungen, der Sanduhrmagen und die

schneckenförmige Einrollung, setzen als Sitz des Ulcus im allgemeinen die kleine Curvatur voraus, tatsächlich ein sehr häufiger Sitz, der den genialen Amerikaner W. Mayo zu dem sehr bezeichnenden Ausdruck des Sattelulcus Anlass gab, wobei man sich vorstellen kann, dass die circulären Sattelgurte dem Spasmus in ihrer Wirkung vergleichbar sind. Gelegentlich giebt es auch 8förmige Geschwüre an der kleinen Curvatur in Sattelform, die nach Kaufmann ihre Ursache darin haben, dass symmetrische Aeste der Art. gastrica embolisch verstopft worden sind. Wer sich klar macht, dass alle diese typischen formverändernden Vorgänge beim Carcinom ganz andere sind, der wird verstehen, worauf sich die Lehre von der Röntgen-Differentialdiagnose beider Processe aufbaut, er wird aber auch die Schwierigkeiten anerkennen, die entstehen, wenn beide Processe nicht typisch verlaufen oder gar combinirt sind; hier ist nur lange Erfahrung imstande, die Lücken auszufüllen. Die sich aus der pathologischen Physiologie ergebenden Veränderungen des Schattenbildes beim Magengeschwür können bei Besprechung einiger typischer Fälle Erwähnung finden.

Man wird nicht oft Gelegenheit haben, ein verhältnissmässig noch nicht sehr vorgeschrittenes Magengeschwür auf die Röntgenplatte zu bringen; um so wichtiger ist es, nach anderen Anhaltspunkten für das Vorhandensein eines Geschwürs zu suchen, und womöglich diagnostische Merkmale eines Geschwürs zu finden, welches das Nischensymptom noch gar nicht bietet. Hier steht der Spasmus der Magenwand im Vordergrunde; wir wissen heut, dass ein florides Magengeschwür und besonders ein beginnendes, eine krampfartige Contraction der Ringmusculatur des Magens erzeugt, die sehr lange bestehen kann und die sich in manchen Fällen mit den peristaltischen Wellen nicht löst; die betreffende Magenpartie nimmt an der normalen Peristaltik nicht theil. Nach den Untersuchungen von Holzknecht, Faulhaber, Haudek sind wir in der Lage, aus einem solchen lokalen Spasmus ein Geschwür zu diagnosticiren, das dann an der kleinen Curvatur zu sitzen pflegt; diese Diagnose hat Haudek in zahlreichen Fällen auf das alleinige radiologische Symptom einer spastischen, constanten Einschnürung der grossen Curvatur hin gestellt, ohne dass an der Geschwürsstelle das Nischensymptom vorhanden war. Von einer Anzahl analoger Beobachtungen erwähne ich aus unserem Material folgenden Fall:



S., 47jährige Frau. Spastischer Sanduhrmagen durch Ulcus der kleinen Curvatur. Gastroplastik[1]).

Anamnese: Periodische Magenbeschwerden seit 12 Jahren, Erbrechen der Speisen und Schleimerbrechen; Stuhlverstopfung; seit $^1/_2$ Jahr Verschlimmerung und Auftreten von heftigen Schmerzen und fast täglichem Erbrechen.

Status: Magere Frau, keine Zeichen von Nervosität oder Hysterie. Abdomen ohne Befund, nur sehr unbedeutender Druckschmerz der Magengegend. Freie HCl nicht vorhanden.

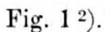


Fig. 1 [2]).



Röntgenuntersuchung: Nach 6 Stunden sieht man noch erhebliche Reste im Magen liegen. Die Magenform ist normal, aber vergrössert; die grosse Curvatur reicht bis weit unterhalb des Nabels, die Pylorusfunction ist normal. An der grossen Curvatur bildet sich eine tiefe Einschnürung oberhalb der Nabelhöhe, welche den Magen in zwei ungleich grosse Hälften theilt, eine kleine cardiale und eine grössere pylorische. Diese Einschnürung bleibt mit ganz geringen

1) Ich bemerke ausdrücklich, dass ich sämmtliche Krankengeschichten in einer sehr erheblichen Kürzung wiedergebe.

2) Die Figuren sind nach den Röntgenplatten gepaust und von dem Berliner Maler Herrn F. v. Hollaky gemalt.

Schwankungen constant und betheiligt sich nicht an der Peristaltik; sie ist auf dem Plattenbild (Fig. 1) sichtbar. Ihr gegenüber ist die kleine Curvatur des Magens unverändert. Eine Atropineinspritzung bei der Untersuchung verringert den Spasmus, aber hebt ihn nicht auf.

Diagnose: Spastischer Sanduhrmagen, hervorgerufen durch ein Ulcus der kleinen Curvatur gegenüber dem Spasmus. Verlangsamte Motilität offenbar durch leichten Pylorusspasmus in Folge eines pylorusfernen Geschwürs.

Operation bestätigt vollständig die Diagnose. Es findet sich nur eine leichte Delle an der grossen Curvatur, genau an der erwarteten Stelle sitzt an

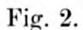
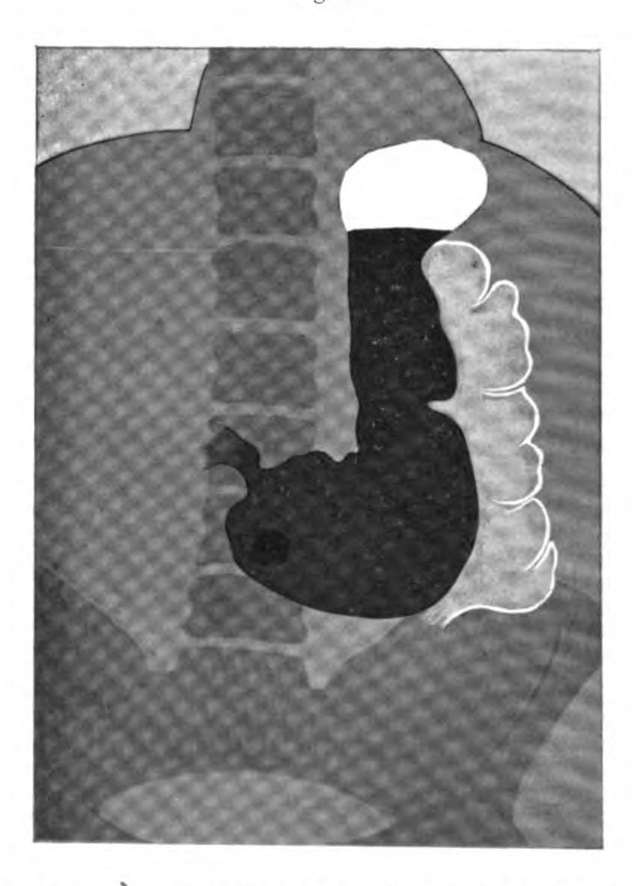


Fig. 2.



der kleinen Curvatur ein deutliches, kleines Magengeschwür; der Spasmus ist in der Narkose aufgehoben. Es wird im Gebiet des Geschwürs der Magen durch die Heineke-Mikulicz'sche Gastroplastik bedeutend weiter gemacht.

Nachuntersuchung nach etwa 5 Wochen zeigt, dass nur noch ein viel geringerer Spasmus vorhanden ist; freilich ist derselbe nicht ganz verschwunden (s. Fig. 2). Die Beschwerden sind zur Zeit beseitigt; der Magen hat sich verkleinert.

Bei Ausführung der Operation schwebte mir die Absicht vor, nicht nur die leicht verengerte Stelle zu weiten, sondern auch

durch eine ausgiebige Trennung der Ringmusculatur des Magens den Spasmus zu heben. Dies scheint zum grossen Theil gelungen zu sein. Sehr interessant ist es, in wie lebhaftem Gegensatz der unbedeutende Befund zu den äusserst heftigen Beschwerden steht, und ich zweifle nicht daran, dass es einzig und allein der Spasmus ist, der das Erbrechen und die heftigen Schmerzen hervorrief. Es ist aber auch klar, wie enorm wichtig solche Beobachtungen sind; gar leicht kann bei der Probelaparotomie ein solches kleines Ulcus der kleinen Curvatur übersehen werden, vom Spasmus ist während der Narkose nichts zu sehen, und wenn der Operateur nicht vorher mit Röntgenstrahlen den Spasmus festgestellt hat, dann schliesst er unverrichteter Sache wieder die Bauchhöhle und hält die Patientin für eine Hysterica.

Wir sehen, wie sich genau an der durch den Spasmus diagnosticirten Stelle das Ulcus der kleinen Curvatur fand. Je mehr ein solches Geschwür vernarbt, um so mehr geht der Spasmus in eine organische Verengerung über, und gelegentlich findet man beides combinirt, d. h. eine starke spastische Stenose der Magenmitte, die sich bei der Eröffnung des Bauches nur als eine leichte organische (narbige) Einziehung der grossen Curvatur erweist. In früheren Zeiten überraschten solche Befunde sehr; heut sind wir auf sie vorbereitet, und sie sind diagnosticirbar, sobald man bei mehrfacher Durchleuchtung einen wechselnden Befund erheben kann. Erstaunlich aber ist es, wie lang anhaltend solche spastischen Zustände sein können; hierfür ist uns ein Fall beweisend, den Dr. Härtel und ich schon vor 3 Jahren als einen der ersten seiner Art beobachten und beschreiben konnten und von dem jetzt weitere Untersuchungen vorliegen. Man gewinnt aus solchen Fällen den Eindruck, dass der anfänglich rein functionelle Sanduhrmagen gewissermaassen in seiner krampfhaften Stellung erstarren kann und sich die secundäre organische Sanduhrform geradezu unter Mitwirkung der spastischen Contraction entwickeln kann. Eine Reihe von derartigen Beobachtungen geben uns allerhand Uebergangsformen. Der hochinteressante Fall selbst ist folgender:

A., 46jährige Frau. Pylorusstenose und spastischer Sanduhrmagen durch Ulcus der kleinen Curvatur. Gastroenterostomie.

Anamnese: Seit 11 Jahren magenkrank; Erbrechen oft eine halbe Stunde nach der Mahlzeit, gelegentlich Bluterbrechen.

Status: Ziemlich gut genährte Frau. Druckschmerzpunkt oberhalb des



Nabels, Magengrenzen allseitig erweitert, Plätschergeräusche. HCl +, Milchsäure —.

Röntgenuntersuchung: Die Schirmbeobachtung sowie die Plattenbilder (Fig. 3 u. 4) ergeben übereinstimmende Befunde; es findet sich ein grosser Magen, der tief unter die Nabelhöhe herabreicht und eine ziemlich grosse, etwa halbkreisförmige Luftblase enthält; der Pylorus ist deutlich nach rechts verlagert. Der im Ganzen steilstehende Magen ist in 2 Hälften eingetheilt; die sie trennende Einschnürung besteht jedoch nicht aus einer einfachen

Fig. 3.

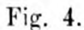


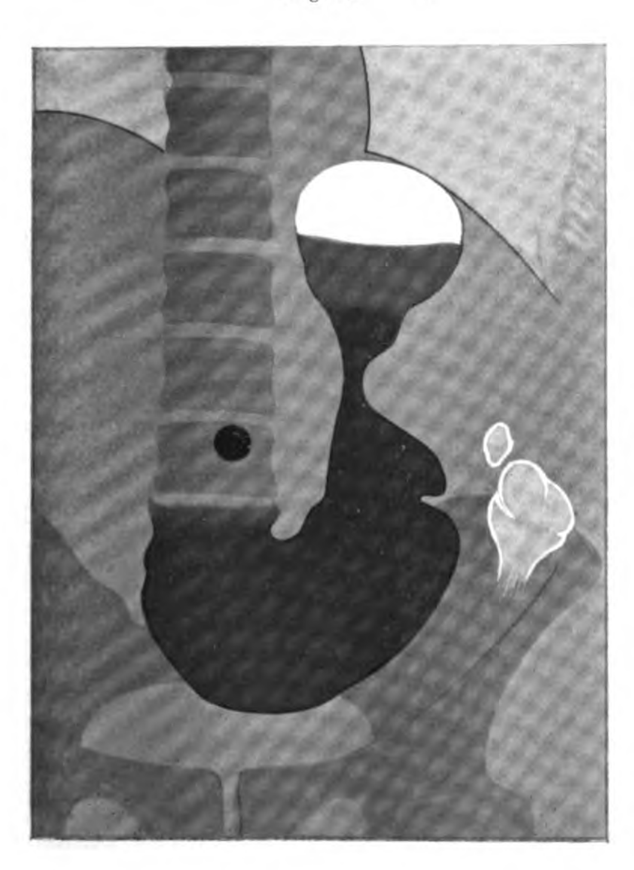
Enge, sondern aus einer doppelten Verengerung, zwischen der an der grossen Curvatur ein Säckchen von offenbar normaler Beschaffenheit vorspringt; im Gegensatz zu den starren Schnürringen ist das Säckchen bei Palpation und bei Nachfüllung des Magens beweglich; die Einschnürungen verharren während einer etwa 20 Minuten langen Beobachtung unverändert. Fig. 4 zeigt ein während der Dauer der Beobachtung aufgenommenes zweites Bild; die obere der beiden Einschnürungen ist etwas enger geworden, die untere weiter; im grossen Ganzen ist das Bild das gleiche, nur ist inzwischen der obere Sack leer gelaufen, der untere entsprechend gefüllt und erweitert.

Operation (unter der falschen Diagnose eines organischen, doppelten Sanduhrmagens) ergab Pylorusstenose und leichte Einziehung der grossen Cur-

vatur entsprechend einer Stelle, an welcher sich gegenüber an der kleinen Curvatur ein Magengeschwür befindet. Die auf dem Röntgenbild beobachtete doppelte Enge in der Mitte ist somit nur eine spastische, die in der Narkose verschwindet. Wegen der vorhandenen Pylorusstenose wird die hintere Gastroenterostomie ausgeführt.

Spätere Beobachtungen und Nachuntersuchungen bei der Patientin nach etwa einem Jahr sowie nach $2^1/_2$ Jahren ergaben, dass stets die gleichen


Fig. 4.



spastischen Einschnürungen in der Magenmitte nachweisbar waren, freilich von etwas wechselnder Intensität; es fand sich auch mehrfach wieder die charakteristische Doppeleinschnürung.

Ist dieser Fall einerseits wichtig für die Unterscheidung des spastischen und des organischen Sanduhrmagens, so ist er andererseits gerade für die Differentialdiagnose zwischen Ulcus und Carcinom von hoher Bedeutung. Wir sehen an ihm eine Reihe wichtiger röntgenographischer Merkmale des Magengeschwürs, zunächst die Multiplicität der Geschwüre (Pylorusstenose, Ulcus der kleinen

Curvatur); ferner sehen wir, wie hochgradig ohne Wandveränderung die Peristaltik der grossen Curvatur verändert wird, wenn ein Ulcus an der kleinen Curvatur, diesem Lieblingssitze der Magengeschwüre, sich entwickelt hat. Solche Spasmen sind geradezu pathognomonisch für floride Magengeschwüre und kommen beim Carcinom entweder gar nicht oder doch nur so selten vor, dass jüngst Härtel eine solche Beobachtung als Ausnahme mittheilen konnte. Um Irrthümer bei der Diagnose des Sanduhrmagens zu vermeiden, muss man diese spastischen Zustände kennen; sie sind es, die hauptsächlich zur irrigen Diagnose des organischen Sanduhrmagens führen. Beide Formen, der spastische wie der organische Sanduhrmagen, können combinirt sein, d. h. eine leichte narbige Stenose kann durch Spasmus verstärkt werden. Rieder empfiehlt zur Unterscheidung des spastischen vom anatomischen Sanduhrmagen die Darreichung von Atropin während der Beobachtung, wodurch der Spasmus sich löst. In unserem eben beschriebenen Fall ist besonders die lange Dauer des Spasmus und seine wiederholte Beobachtung nach Jahren sehr interessant. Andere Spasmen geben sich leichter als solche zu erkennen durch ihren intermittirenden Charakter.

De Quervain hat erst vor Kurzem der Röntgendiagnostik des frischen Magengeschwürs eine eingehende Besprechung gewidmet. Er beweist durch eine schöne Beobachtung, dass die ausgesprochenste Sanduhrform des Magens allein durch die tetanische Contraction in Folge eines Ulcus ohne jede organische Formveränderung hervorgerufen werden kann. Zur Frage der Differentialdiagnose erwähnt er unter Anderem noch die Möglichkeit einer Magenstenosirung durch starkes Schnüren und erwähnt, dass Rasmussen einen Fall sah, bei dem es sich nicht nur um scheinbaren Sanduhrmagen durch Druck der Rippen handelte, sondern bei dem die Schnürfläche der Leber sich auf den Magen fortsetzte und eine organische Verengerung hervorrief, indem es zu einer starken Verdickung der Serosa gekommen war. De Quervain hat genau das Gleiche gesehen. Wir sahen dergleichen bisher noch nicht. Ich füge nur einen hierher gehörigen Röntgenbefund hinzu, der von einer Frau mit gewaltiger Ptose und Atonie des Magens herrührt, und bei dem die stark zusammengeschnürten deformen Rippen eine starke Enge der Magenmitte hervorrufen; da keine Operation gemacht wurde, so sind wir nicht in der Lage zu sagen, ob eine

organische Verengerung vorlag; wahrscheinlich ist sie nicht, denn sie ist sicher etwas sehr Seltenes, sonst würden wir sie viel öfters bei Obductionen sehen. Unser Fall ist in Fig. 5 wiedergegeben.

H., 36jährige Wittwe. Wegen unbestimmter Magenbeschwerden wird eine Durchleuchtung mit Wismutbrei vorgenommen; dieser gelangt zunächst in eine obere Magenhälfte und bald unterscheidet man einen oberen und einen unteren

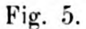
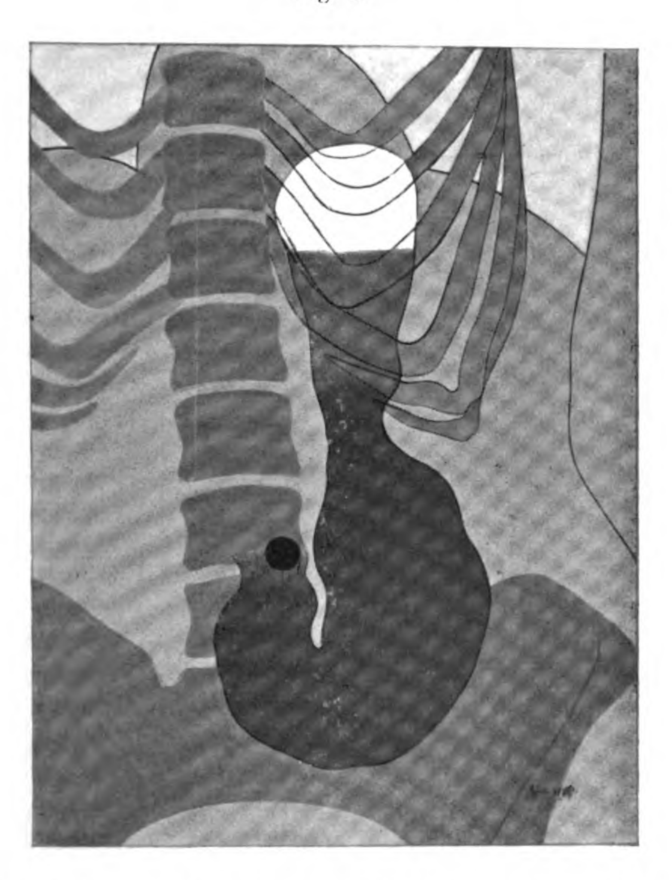


Fig. 5.



Sack, die durch ein verengtes Schaltstück in Verbindung zu stehen scheinen; nach stärkerer Füllung des Magens stellt sich eine breitere Verbindung zwischen dem oberen und dem unteren Sack her; der Magen erweist sich als stark längsgedehnt und stark ptotisch.

Das Plattenbild (Fig. 5) lässt die geschilderten Verhältnisse erkennen; die Zweitheilung des Magens ist auf den Rippenbogen zurückzuführen, der hier eng eingeschnürt ist.

Eine Operation findet nicht statt.

Eine wichtige Beobachtung ist es ferner, dass sich auch bei dem pylorusfernen Ulcus des Magens ein Spasmus des Pylorus ent-

wickelt. Haudek giebt an, dass fast stets ein noch so kleines Magengeschwür ausserhalb des Pylorus eine nachweisbare Motilitätsstörung hervorrufe in dem Sinne, dass wir nach 6 Stunden noch charakteristische Wismutrückstände nachweisen können, ganz im Gegensatz zum Magencarcinom, das auch nach unseren Beobachtungen selbst in stark ulcerösen Formen in der Regel weder Pylorospasmus, noch Spasmen in anderen Abschnitten des Magens erzeugt. Hier spielen die Säureverhältnisse eine wichtige Rolle; Haudek sagt, dass Carcinome mit Hyperacidität manchmal zu Täuschungen Anlass geben. Diese Fernwirkung auf den Pylorus kommt vielfach beim Sanduhrmagen in der Weise zum Ausdruck, dass der zweite Sack stark dilatirt und seine motorische Thätigkeit verlangsamt erscheint, trotzdem sich der Pylorus und die Pars pylorica bei der Operation als ganz gesund erweist.

Interessant und bisher weniger genau beschrieben sind die Fälle, in denen man radiologisch nichts Anderes nachweisen kann, als eine enorm starke Peristaltik bei mässiger Vergrösserung. Wir wissen ja heute, dass mit der organischen Pylorusstenose keineswegs immer besonders starke peristaltische Wellenbewegung einhergeht; nach mehrfachen von uns gemachten Erfahrungen aber scheint unter bestimmten Verhältnissen diese Erscheinung für ein florides Ulcus zu sprechen. Einen solchen Fall führe ich hier als Beispiel an, bei dem das frische Magengeschwür freilich nur klinisch diagnosticirt wurde, weil zum operativen Eingriff keine Indication vorlag. Die erstaunlich starke Peristaltik ist in solchen Fällen sehr schön bei der Schirmbeobachtung festzustellen, und da es uns in diesem Zusammenhang auf die differentialdiagnostischen Merkmale gegenüber dem Carcinom ankommt, so sei betont, dass wir bei letzterem dergleichen nicht sahen. Haudek giebt auch an, dass für ein florides Magengeschwür Antiperistaltik sehr charakteristisch sei; wir haben das bisher noch nicht durch eigene Erfahrungen bestätigen können.

H., 29jähriger Mann. Ulcus ventriculi, nicht operirt.

Anamnese: Patient hat seit dem 17. Lebensjahr mit dem Magen zu thun; leichte Schmerzen nach dem Essen, später fauliges Aufstossen und Erbrechen. Magenspülungen bringen Besserung. Seit 2 Monaten Verschlimmerung aller Beschwerden, die Schmerzen sind mehr nach rechts und nach abwärts getreten; Mattigkeit.

Status: Keine Druckschmerzhaftigkeit, keine Resistenz. Hyperacidität, im Stuhlgang Blut.



Röntgenbild (s. Fig. 6) zeigt einen vergrösserten Magen mit rechtsverlagertem Pylorus und mit ganz ungewöhnlich starker und rasch verlaufender Peristaltik; grosse Intermediärschicht; flache Luftblase. Keinerlei constante Gestaltsveränderungen.

Wenn wir uns also der Auffassung anschliessen, dass diese starke und rasche Peristaltik für einen frischen Geschwürsprocess spricht, so hat trotzdem die organische Pylorusstenose auch eine

Fig. 6.



die Peristaltik vermehrende Einwirkung; es scheint aber, dass diese nicht sowohl durch energische Wellen zum Ausdruck kommt, sondern vielmehr durch sehr träge und sehr grosse Wellen, die sich wohl durch die hierbei oft enorme Muskelhypertrophie erklären lassen. — Die lebhafte Peristaltik des frischen Geschwürs kann mit entzündlichem Spasmus des Pylorus combinirt sein; ich möchte aber nicht glauben, dass das erstere durch das letztere bedingt sein müsse. Spastische Zustände des Pylorus sowie an anderen Stellen des Magens sind aber wohl sicher Folgen der ver-

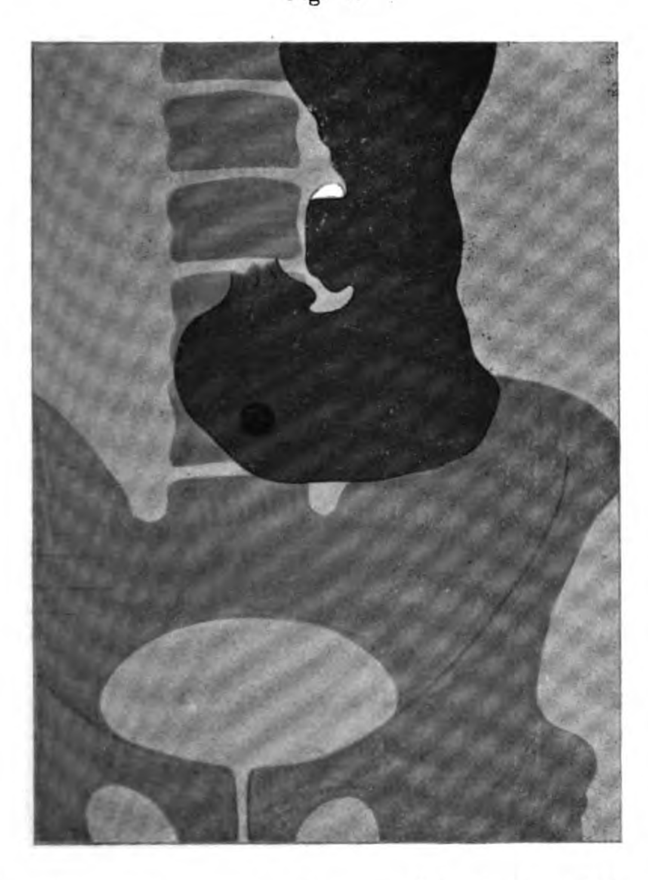
änderten Säureverhältnisse des Magens und werden von Haudek als geradezu pathognomonisch für das floride Ulcus bezeichnet. Die Beurtheilung der secretorischen Function des Magens auf Grund der radiologischen Beobachtung einer mehr oder weniger grossen Intermediärschicht verdanken wir hauptsächlich E. Schlesinger. Man versteht unter dieser Intermediärschicht eine für Röntgenstrahlen ziemlich durchlässige Zone des Magenfüllungsbildes, die sich zwischen die Luftblase und den eigentlichen Wismutschatten einschaltet und sich durch je eine horizontale gradlinige Grenze gegen beide Nachbarschichten abhebt. Früher wurde diese Schicht wohl falsch gedeutet. Auch wir haben, ehe Schlesinger's Angaben veröffentlicht waren, diese Intermediärschicht, die wir sehr wohl kannten und schon früher abgebildet haben, als Reste angesprochen, die bei motorischer Insufficienz des Magens sich wohl stets finden. Schlesinger lehrt, dass sie der Magensaftsecretion während der Beobachtung entspricht, und dass sie sich während der Beobachtung stark verändere. Eine starke und rasch zunehmende Intermediärschicht spricht für Hyperacidität, ein Fehlen derselben für Anacidität. — Nach unseren Beobachtungen, die den Schlesinger'schen nicht widersprechen, kann man die Intermediärschicht nur mit grosser Vorsicht zur Differentialdiagnose zwischen Magengeschwür und Magenkrebs heranziehen; im Allgemeinen spricht ihre Anwesenheit mehr für Ulcus; da aber oft bei Salzsäuremangel in Carcinommägen sich bei Anwesenheit von Milchsäure grosse Intermediärschichten bilden, kann mehr das Fehlen einer Intermediärschicht diagnostisch verwendet werden. Das Fehlen ist geeignet, den Verdacht eines Carcinoms zu stützen.

Sehr bemerkenswerth ist, dass man nur sehr schwer die durch ein Pylorusgeschwür veränderte Pylorusfunktion vor dem Röntgenschirm beobachten kann, auch wenn sich am Pförtner ziemlich erhebliche Veränderungen durch Ulcus oder Ulcusnarbe finden; hier meine ich nicht etwa die callösen oder gar die penetrirenden Formen, sondern die weniger vorgeschrittenen Fälle. Ich erinnere mich sehr deutlich eines Falles, bei dem ich lange vor dem Schirm eine absolut normale Pylorusperistaltik ablaufen sah und bei dem sich am folgenden Tage bei der Operation ein stark stenosirendes Pylorusgeschwür fand; während mich ein nach links gelagerter Druckpunkt und eine undeutliche Nische, die ich bei der lebhaften Peristaltik des sonst wenig veränderten Magens an der kleinen



Curvatur zu sehen glaubte, zu der Diagnose eines Ulcus der kleinen Curvatur verleitet hatte. Man darf aber nicht vergessen, dass wir mit der röntgenologischen Localisirbarkeit des frischen Magengeschwürs noch nicht sehr weit gediehen sind, zumal wenn man an die erwähnten Fernwirkungen denkt; später werden wir sehen, dass der carcinomkranke Pylorus viel deutlichere röntgenographische Stigmata aufweist.

Fig. 7.



Wenden wir uns nunmehr dem radiologisch sichtbaren Magengeschwür zu, so ist es dann am deutlichsten diagnosticirbar, wenn der Spasmus mit dem Nischensymptom Haudeks zusammentrifft und wenn an der Stelle der Nische sich bei der Durchleuchtung der Druckpunkt findet. Ein schönes Beispiel dieser Art gebe ich in Fig. 7, welche das Röntgenbild eines Magens darstellt, den ich leider nur einmal untersuchen konnte. Es handelte sich um einen jungen Mann, der die Ulcusanamnese darbot und sich nach einmaliger ambulanter Untersuchung leider nicht wieder vorstellte.

Aus diesem Grunde kann ich seine Krankengeschichte nicht genauer bringen. Das Bild zeigt einen etwas vergrösserten Magen mit einer in diesem Fall sehr flachen spastischen Einziehung der grossen Curvatur und einer tiefen Ulcusnische auf der Mitte der kleinen Curvatur; man darf zweifeln, ob man hier von einer flachen Nische oder schon von einem napfförmigen Geschwür, wie beim Ulcus

Fig. 8.



penetrans, sprechen soll, denn bei genauer Betrachtung erkennt man eine ganz kleine Luftblase auf der Höhe der Nische.

Ganz allmählich gehen diese nischenförmigen Geschwüre in das tiefe Ulcus penetrans über; ein weiteres solches Beispiel giebt Fig. 8; ein prachtvolles Bild, auf dem man zahlreiche Anzeichen des Magengeschwürs vereinigt findet: Intermediärschicht, Dilatation, starke Peristaltik, tiefe penetrirende Ulcusnische mit Luftblase und eine präpylorische Sanduhrenge. Die Krankengeschichte ist folgende:

E., 44jähriger Mann. Ulcus callosum der kleinen Curvatur. Resection.

Anamnese: Vor 5 Jahren Magenblutung, vor $1^1/_2$ Jahren zweite Magenblutung; seitdem dauernd sehr heftige Magenbeschwerden mit Rückenschmerzen und Erbrechen, Aufstossen, Verstopfung, Gewichtsabnahme.

Status: Elender Mann. Tumor links im Epigastrium. HCl positiv. Keine Milchsäure, alte Reste im Magen.

Röntgenbild: Etwas vergrösserter Magen, der von sehr heftiger Peristaltik durchwühlt wird. Eine grosse Ulcusnische sitzt mitten an der kleinen Curvatur und trägt eine ganz kleine Luftblase. Der Magen verschiebt sich kaum bei Lagewechsel; bei Drehung des Patienten erkennt man, dass der isolirte Füllungsherd nach hinten gelegen ist. Am folgenden Tage gelingt es, bei leerem Magen in rechter Seitenlage die Penetrationshöhle isolirt zu füllen. Vor dem Pylorus sieht man an der grossen Curvatur eine sanduhrförmige Einschnürung (Fig. 8).

Operation: Bestätigung des Befundes. Resection.

Auf den bisherigen Bildern von callös penetrirenden Geschwüren, die sich bei radiologischer Untersuchung als Nische darstellen lassen, fällt schon auf, dass ihr Lieblingssitz offenbar die kleine Curvatur ist, und zwar etwa deren Mitte; das bestätigen zahllose andere Befunde und ganz besonders diejenigen, bei denen eine Sanduhrstenose hinzugetreten ist; in solchen Fällen handelt es sich meist um annähernd zwei gleich grosse Magenhälften. Ganz anders liegen die Verhältnisse beim carcinomatösen Sanduhrmagen; hier kann die Theilung an jeder beliebigen Stelle erfolgen und ich glaube, dass man den zwar nicht bindenden, aber einen gewissen Anhalt gebenden Satz aufstellen kann: bei einem sich in zwei sehr ungleiche Hälften theilenden Sanduhrmagen denkt man viel eher an ein Carcinom, als an eine geschwürige Stenose.

Nach der Faulhaber'schen Regel ist bei einem penetrirenden Geschwür fast immer gleichzeitig ein Sanduhrmagen vorhanden; wir können dies häufige Zusammentreffen nur bestätigen und ebenfalls bestätigen, dass in manchen Fällen die nicht vollständige organische Stenose durch einen Spasmus stark vermehrt werden kann. Die ganz kurzen, taillenförmigen Sanduhrformen sind oft theilweise spastisch; narbige, gewundene, sehr lange Stenosen pflegen den uralten organischen Verengerungen zu entsprechen, die oftmals mit multiplen Perforationen in die Nachbarschaft versehen sind. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle liegt die Penetrationshöhle im Gebiete der kleinen Curvatur und zwar am

caudalen Ende der ersten Magenhälfte, so dass sie vielfach wie ein kleiner Theil dieser ersten Magenhälfte imponirt. Diese Verhältnisse treten hübsch auf dem nunmehr folgenden Röntgenbild zu Tage, das einen theilweis spastischen Sanduhrmagen mit Penetration wiedergiebt. Der kurze scharfe Einkniff der grossen Curvatur erinnert unmittelbar an die vorher abgebildeten anderen

Fig. 9.



spastischen Fälle; ausserdem ist eine Stenose durch ein Geschwür der Pylorusgegend vorhanden.

R., 21jähriger Mann. Ulcus penetrans der kleinen Curvatur, Sanduhrmagen und Pylorusstenose. Gastro-Gastrostomie. Gastroenterostomie.

Anamnese: Seit 1 Jahr Anfälle von Magenschmerzen und Erbrechen; Durchfälle.

Status: Druckschmerzhaftigkeit im Epigastrium. Salzsäure positiv.

Röntgenbild: Sanduhrmagen mit kurzer Verbindungsstrasse und einer als penetrirendes Geschwür zu deutenden Aussackung am caudalen Ende der

oberen Magenhälfte an der kleinen Curvatur; daselbst auch eine Luftblase. Noch nach 7 Stunden befinden sich Reste im unteren Sack, welcher erweitert ist; Pylorus rechts verlagert (s. Fig. 9).

Diagnose: Sanduhrmagen und Pylorusstenose.

Operation: Gastrogastrostomie. Gastroenterostomie am 2. Sack.

Haudek's schöne Beschreibung des radiologischen Symptoms der Geschwürspenetration gestattet nun noch eine Reihe von Einzelheiten an dem isolirten Füllungsschatten festzustellen, die ebenfalls pathologisch-anatomischen Thatsachen ihren Ursprung verdanken. Zunächst ist in der Penetrationshöhle die Dreischichtung vorhanden, wie im Ulcusmagen selber oben die Luftblase, dann eine Intermediärschicht, unten der Wismutschatten. Die Intermediärschicht pflegt sich in ihrer Schattenstärke von dem umgebenden Gewebe nicht auf dem Bilde zu unterscheiden, so dass sich nur die oberste und die unterste Schicht deutlich abhebt (s. Fig. 10). Je nach ihrer Tiefe kann der Röntgenschatten der Geschwürshöhle mehr oder weniger weit vom Magenschatten abrücken; meist in der Richtung auf die Wirbelsäule zu; jedoch hängt diese Distanz noch mehr von der Durchleuchtungsrichtung ab. Es ist ohne weiteres verständlich, dass eine nach hinten gelegene derartige Höhle um so weiter vom Magen abrückt, je mehr wir den Patienten vor dem Röntgenschirm links drehen. Bei der gleichen Drehung muss eine vorn liegende Penetrationshöhle mit ihrem Schatten in der anderen Richtung, nämlich mehr der grossen Curvatur zu, von der Wirbelsäule abrücken. Wir waren in der Lage, dies zu unseren diagnostischen Zwecken zu benutzen. Ferner bietet die Grösse des isolirten Schattens einen gewissen Anhaltspunkt für die Grösse der Höhle. Sehr leicht ist festzustellen, wie die Höhle ihre Wismutfüllung beibehält, auch nachdem sich der auf gleicher Höhe liegende Magenantheil oder gar der ganze Magen schon entleert hat. Ein prachtvolles Bild eines penetrirenden Ulcus zeigt uns wiederum Fig. 10. Die Krankengeschichte ist folgende:

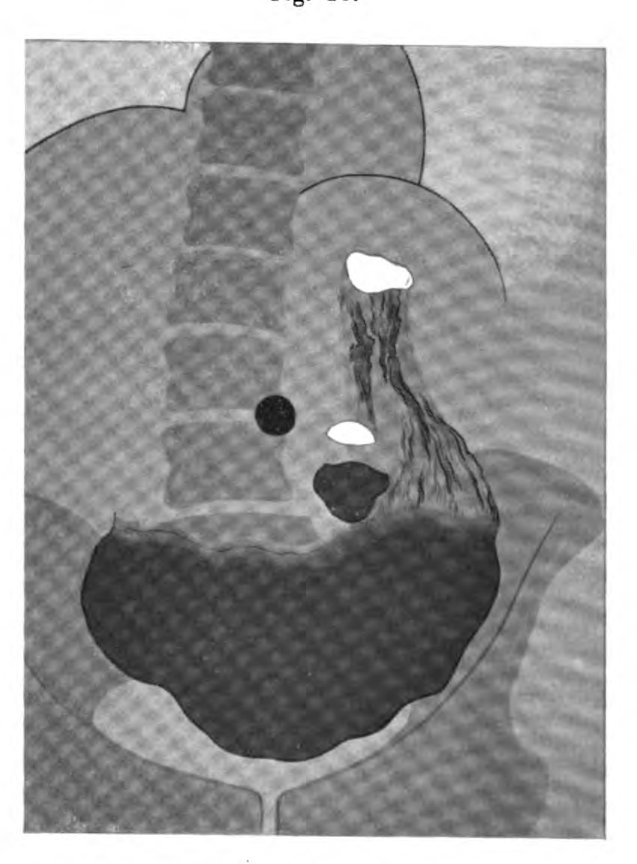
K., 49jährige Ehefrau. Ulcus ventriculi perforatum. Magenresection incl. Pylorus.

Anamnese: Patientin hat vor 4 Jahren zum ersten Mal heftige Magenschmerzen. Dazu kam Erbrechen von Schleim und Speisen. Seit einem halben Jahr fühlt sie eine Anschwellung im Leib, das Befinden verschlechterte sich, es trat schwärzliches Erbrechen auf, seitdem dauernd schlechter Zustand.

Status: Schwächliche, magere Frau, kein Palpationsbefund im Leib, stark saurer Mageninhalt. Freie Salzsäure fehlt. Viele Reste im Magen.

Röntgenuntersuchung: Die Beobachtung auf dem Schirm deckt sich mit dem in Fig. 10 wiedergegebenen Plattenbild. Es handelt sich um einen ganz enorm dilatirten Magen mit einem Tiefstande der grossen Curvatur auf der Höhe des oberen Randes der Symphyse. Der Pylorus ist weit nach rechts verlagert. Der letzte Abschnitt steigt steil an und biegt wieder nach der Mittellinie um im Sinne der schneckenförmigen Einrollung durch Ulcusschrumpfung an der kleinen Curvatur. Der obere Theil des Magens ist frei von Wismutschatten, aber mit einer voluminösen Intermediärschicht versehen, auf der eine

Fig. 10.



ziemlich kleine Luftblase steht. Im Gebiete der Intermediärschicht verlaufen einige längsgerichtete Wismutniederschläge von unregelmässiger Gestalt. Auf der Mitte der kleinen Curvatur sieht man prachtvoll die von dreischichtigem Inhalte gefüllte ulceröse Penetrationshöhle (Wismutschicht, Intermediärschicht, Luftblase). Dieser Inhalt bleibt unverändert bestehen, nachdem der Wismutinhalt des Magens selbst schon in die tiefsten Partien hineingesunken ist; bei der Schirmbeobachtung erkennt man deutlich durch Drehung des Kranken um die Längsachse, dass die Penetrationshöhle nach hinten, also im Pankreas liegt.

Diagnose: Ins Pankreas perforirtes Magengeschwür. Stenosirung des Pylorus und secundäre schwere Magendilatation.

Operation: Bestätigung des Befundes. Resection.

Ich möchte im Anschluss an dieses Bild eine Beobachtung registriren, die ich mehrfach gemacht habe, aber die meines Wissens noch nicht genauer mitgetheilt ist. Der oben geschilderte Charakter des geschwürigen Schrumpfungsprocesses bringt es mit sich, dass gesunde Magenpartien in concentrischer Richtung an das schrumpfende Geschwür herangezogen werden; die Besichtigung eines aufgeschnittenen Magenpräparates dieser Art bestätigt die einfache theoretische Ueberlegung, dass die dem Geschwür anliegende Magenwand, besonders die Schleimhaut, sich in radiär gerichtete tiefe Falten legen muss. Soweit diese Falten bei einem Sanduhrmagen der ersten Magenhälfte angehören, werden sie bei praller Füllung einigermaassen verstreichen; entleert sich aber der obere Sack, so wird diese erste Magenhälfte trichterförmig, die nach abwärts auf das Geschwür zu gerichteten Falten treten wieder auf, und es bilden sich in der Tiefe der Falten festhaftende Wismutniederschläge, die als abwärts gerichtete Streifen oder Stränge imponiren; Fig. 10 zeigt diese Verhältnisse in sehr anschaulicher Weise. Ich halte sie für pathognomonisch für den ulcerösen Sanduhrmagen, während die starre trichterförmige Schrumpfung des Carcinoms wegen der Natur dieses Processes solche Bilder nicht entstehen lassen kann. Viel eher treten sie gelegentlich auch in ptotischen, sehr schlaffen, aber sonst gesunden Mägen auf, nicht aber bei Carcinomen. Wir haben diese streifenförmigen Wismutniederschläge schon in unserer Publication (Schmieden und Härtel, Röntgenuntersuchung chirurgischer Magenkrankheiten. Berliner klinische Wochenschr. 1909. No. 15—19) in Fall 37 abgebildet. Damals beschrieben wir die Erscheinung folgendermaassen: „Nach Entleerung der ersten Magenhälfte hat sich diese in eine luftballonförmige Figur verwandelt; die Reste des sich langsam entleerenden Wismutbreies laufen in convergirenden Strichen in den engen Sanduhrtrichter hinein und sind vergleichbar den Tauen, welche den Luftballon mit seiner Gondel verbinden.“ Die geschilderten Niederschläge in den Längsfalten des Geschwürsmagens sind uns gleichzeitig ein Ausdruck dessen, dass es sich um dehnbare Theile des Magens handelt, und das entspricht unserer oben ausgesprochenen Ansicht, dass die Magenwand bis ziemlich nahe an die Geschwüre heran gesund sein kann; es kommt bei hochgradigen Sanduhrstenosen zu starker Dehnung dieser ersten Magenhälfte, fast niemals aber zu einer Rückstauung bis in den Oesophagus



hinein. Wir werden später sehen, dass bei Carcinomen die Rückstauung bis in die Speiseröhre nicht selten ist, eben weil wir es mit erstarrter, nicht mehr dehnbarer Magenwand zu thun haben. Ich möchte somit, ebenfalls wieder congruent mit der pathologisch-anatomischen Ueberlegung, den Satz aufstellen, dass Rückstauung des Wismutbreies vom cardialen Theile des Magens bis in die Speiseröhre hinein im grossen Ganzen für Carcinom spricht und nicht für Ulcus. Die schöne Fig. 10 ist uns gleichzeitig ein Paradigma einer ganz gewaltigen Magendilatation; der Pylorus, ebenfalls vom Geschwür ergriffen, ist verengert und hat zur secundären Dehnung des Magens geführt.

Es dürfte an dieser Stelle zweckmässig sein, die Frage zu erörtern, ob die grossen Dilatationen, die bis ins kleine Becken hinabreichen und die mit weiterer Rechtsverlagerung des Pylorus einhergehen, wirklich stets durch benigne Stenosen erzeugt werden, oder durch Pyloruscarcinome, die auf einer Ulcusnarbe gewachsen sind. Diese Frage ist im grossen Ganzen zu bejahen; grosse Dilatationen lenken durchaus den Verdacht auf benigne Stenose, wenn im Uebrigen nichts für Carcinom spricht, insbesondere, wenn kein Pylorusdefect vorhanden ist. Ein ähnliches Bild könnte nur gelegentlich ein ganz kleines, frühzeitig stenosirendes Carcinom des Pylorus machen; aber solche kleinen scirrhösen Tumoren sind erfahrungsgemäss sehr selten. Es lehrt aber umgekehrt die Erfahrung, dass zur Ausbildung dieser enormen Dilatationen eine sehr lange Zeit erforderlich ist; es gehören Jahre dazu, manchmal Jahrzehnte; ein jahrelang bestehendes Carcinom aber macht sich radiologisch in sehr charakteristischer anderer Weise geltend; sobald es aber grösser wird und, wie so sehr häufig, den präpylorischen Theil des Magens infiltrirt, dann entsteht die oben schon erwähnte starre Dilatation des Pylorus durch Zerfall der Tumormassen, der nur zu einer sehr unvollständigen Verengerung, zu einer Insufficienz des Pförtners führt. Selbstverständlich erleidet eine solche Regel gelegentlich Ausnahmen, und deshalb muss man auch bei dem typischen Bilde einer Dilatation mit erhaltener Magenform an die entfernte Möglichkeit eines Carcinoms denken. Beim Erheben des operativen Befundes hat uns aber schon in zahllosen Fällen unsere vorherige Vermuthung Recht gegeben, dass ein vorher diagnosticirtes Pyloruscarcinom mit sehr starker Dilatation als ein Carcinom



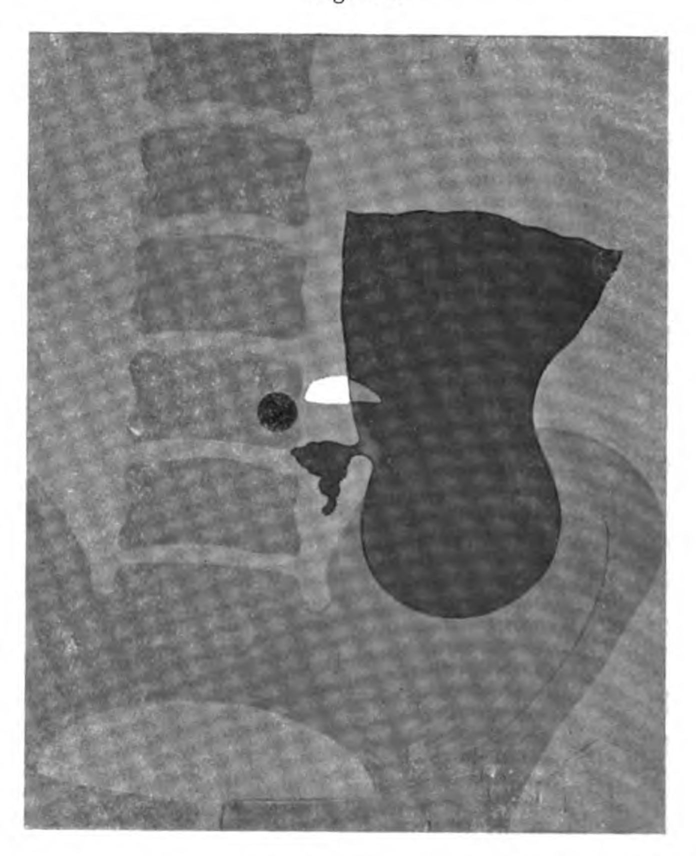
auf Ulcusbasis aufzufassen ist. Ausserdem wäre noch daran zu erinnern, dass die langjährigen Stenosen zu einer hochgradigen Muskelhypertrophie führen, die sich radiologisch durch sehr langsam verlaufende Peristaltik mit sehr langen Wellen geltend macht.

Eine jede organische oder functionelle Pylorusverengerung führt zu Füllungsrückständen im Magen, die sich nach 6 Stunden noch im caudalen Pol nachweisen lassen. Ein normaler Magen besitzt die von Stiller beschriebene, peristolische Function, d. h. er zieht sich eng um seinen Inhalt zusammen, die Luftblase bleibt klein; das Gegentheil davon sind atonische Mägen, und auch sie haben in Folge ihrer Schlaffheit eine mehr oder weniger verlängerte Austreibungszeit auch ohne organische Pylorusverengerung. E. Schlesinger unterscheidet folgende Tonusdifferenzen: Einer Austreibungszeit von 2—3 Stunden entspricht der hypertonische, 3—5 Stunden der orthotonische, 4—6 Stunden der hypotonische, 6—8 Stunden der atonische Magen. Diese Zeiten werden bei pathologischen Zuständen des Pylorus enorm verlängert, und Haudek bezeichnet eine Motilitätsverzögerung des Magens bis 24 Stunden als ein sicheres Zeichen einer organischen Verengerung. Bei einfachen Carcinomen (d. h. nicht beim Ulcuscarcinom) pflegt die Verzögerung der Entleerung 24 Stunden nicht wesentlich zu überschreiten, wenigstens der Regel nach; bei der Ulcusdilatation kommen atonische Dilatationszustände mit Wismutrückständen bis zu 96 Stunden vor. Also auch hierin haben wir wieder brauchbare diagnostische Anhaltspunkte.

Sehr hübsch und sehr gut verwendbar sind die charakteristischen Restbilder Haudek's. Es ist klar, dass die Form des Rückstandes abhängig sein muss von der Form und Lage des Magentheils, in dem er ruht, nämlich im tiefsten Abschnitt der grossen Curvatur; dementsprechend giebt der Rückstand in einem ptotischen Magen einen kleinen links unterhalb des Nabels stehenden, halbmondförmigen Schatten: die Dilatation mit ihrer starken Rechtsverlagerung des Pylorus einen breiten, sichelförmigen Schatten, der tief unter dem Nabel quer durch den Bauch verläuft, ebenso weit nach rechts wie nach links reichend; das Pyloruscarcinom hinterlässt einen Rest, der nur einen Theil eines Halbmondes darstellt, das Bild bricht vor dem Pylorus mit zackiger oder verschwommener Begrenzungslinie ab. Wir haben diese Erfahrungen Haudek's bestätigen können und mit Nutzen für unsere Fälle angewandt.

Bei der Betrachtung eines Magenbildes, dem die Pars pylorica fehlt, darf man sich vor dem Röntgenschirm nicht täuschen lassen, sondern muss stets daran denken, dass es sich eventuell nur um die erste Hälfte eines Sanduhrmagens handeln kann, dessen zweite Hälfte sich wegen der hochgradigen Sanduhrstenose nur sehr langsam füllt. Diesem Fehler sind wir anfänglich sowohl bei ulcerösen,

Fig. 11.



wie bei carcinomatösen Sanduhrmägen verfallen. Ein hübsches Beispiel so hochgradiger Enge, verbunden mit einem penetrirenden Geschwür dicht oberhalb der Stenose bietet uns folgender schöne Fall:

H., 48jähriger Mann. Sanduhrmagen mit penetrirendem Ulcus der kleinen Curvatur. Resection.

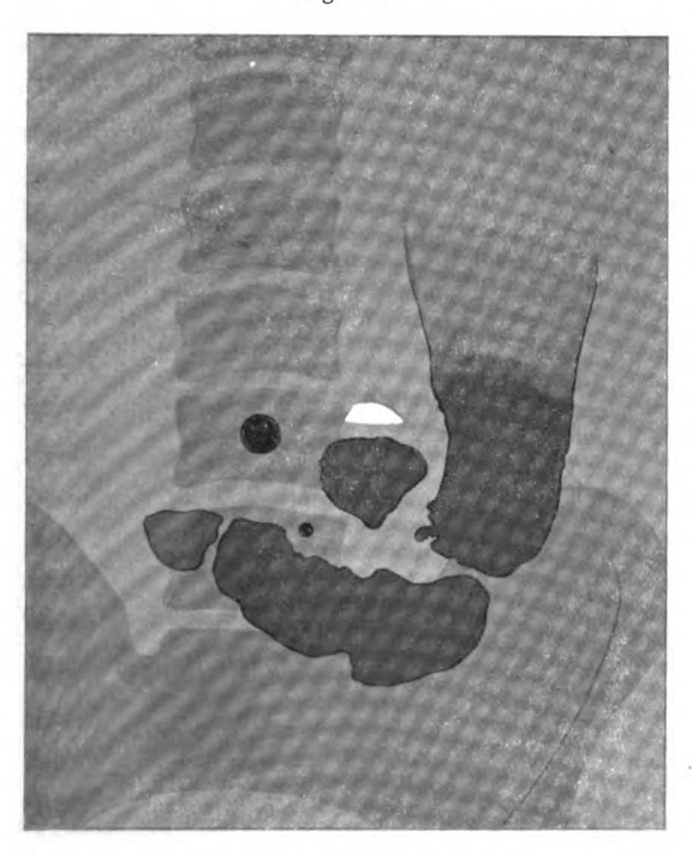
Anamnese: Seit 22 Jahren magenkrank. Schmerzen, saures Erbrechen. Seit einem halben Jahr starke Verschlimmerung und Abmagerung.

Status: Magerer Patient; druckempfindliche Magengegend mit fühlbarem Tumor unter dem linken Rippenbogen. Blut im Stuhl. Salzsäure positiv. Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung: Nach Aufnahme des Wismutbreies füllt sich ein bis handbreit unter den Nabel reichender sackförmiger Magen, dem die Pars

pylorica völlig fehlt. Links neben dem Nabel sieht man zwischen Nabel und Magenschatten eine grosse Penetrationshöhle mit 3 Schichten; die unterste wismuthaltige Schicht steht mit dem Magenschatten in directer Verbindung (s. Fig. 11). Die Wiederholung der Aufnahme nach $4^1/_2$ Stunden zeigt einen Sanduhrmagen, dessen zweite Hälfte sich nur sehr langsam füllt; noch immer sind erhebliche Reste im ersten Theil, und die Penetrationshöhle des Geschwürs ist unverändert in 3 Schichten gefüllt (s. Fig. 12). Beim Einziehen des

Fig. 12.



Bauches und bei Lagewechsel tritt keine Verschiebung ein; demnach ist der Magen vorn und hinten adhärent.

Diagnose: Sanduhrmagen mit Ulcus penetrans der kleinen Curvatur und mit sehr enger Stenose.

Operation: Bestätigung des Befundes, quere Magenresection.

Wir haben in diesem Falle, vom ersten Untersuchungsergebniss unbefriedigt, nach $4^1/_2$ Stunden die zweite Untersuchung gemacht, die mit wunderbarer Klarheit die ganzen Verhältnisse aufdeckte. Das Ergebniss ist um so befriedigender, als es sich hier keineswegs um einen Fall handelte, den man ohne Röntgenlicht auch nur mit annähernd der gleichen Schärfe hatte diagnosticiren können.

Hier standen sich, wie so häufig, Anamnese und objectiver Tastbefund und Chemismus entgegen; die Anamnese sprach absolut für Ulcus, die Aciditätsverhältnisse und der Palpationsbefund für ein Carcinom; auch ist es hinreichend bekannt, dass die auf Magenausheberung beruhenden Methoden der Untersuchung beim Sanduhrmagen oftmals ganz versagen, weil man nach der üblichen Zeit keinen Inhalt bekommt. Wie speciell und genau wir oft vor der Operation den Magenzustand feststellen können, geht hier aus der in der Krankengeschichte niedergelegten Diagnose hervor, welche sich nach jeder Richtung bestätigte und folgendermaassen lautete: „Ulcus der kleinen Curvatur, Verwachsung des Magens mit der Nachbarschaft, besonders der vorderen und hinteren Bauchwand, Perforation des Ulcus in die Nachbarschaft, wahrscheinlich in das Pankreas mit Bildung einer cavernenartigen Höhle. Sanduhrmagen mit kleiner unterer Hälfte, normale Pylorusfunction."

Es mag an dieser Stelle betont werden, dass wir Haudek's Symptom des penetrirenden Geschwürs nach jeder Richtung bestätigen können und dass wir unbeschadet des Verdienstes derjenigen, die Haudek vorgearbeitet haben, letzterem zuerkennen müssen, dass er den Symptomencomplex als Erster so dargestellt und so überzeugend erkannt und nachgewiesen hat, dass er seitdem allgemeine Geltung beanspruchen darf. Wer wie wir damals sein altes Plattenmaterial nachprüfte, der verstand es schwer, dass dies klare schöne diagnostische Hilfsmittel noch nicht eher Allgemeingut geworden war, und man darf gewiss auf Grund dieser grossen Bereicherung noch auf manche ähnlichen Klärungen auf unserem Gebiete hoffen. Man darf auch nicht vergessen, dass früher die Geschwürspenetration gar nicht exact zu diagnosticiren war, namentlich nicht die Penetration in das Pankreas; leichter schon war der nach vorn in die Bauchwand hin erfolgte Durchbruch zu erkennen. Holzknecht erörtert die Frage, ob nicht das Haudek'sche Symptom gelegentlich bei Carcinom vorkommen könne und stellt fest, dass er es nur einmal gesehen hat und zwar bei einem Carcinom, das auf dem Boden eines alten Ulcus entstanden war. Auch hier sind es ganz selbstverständlich pathologisch anatomische Gründe, die erklären, warum das penetrirende Geschwür andere Bilder erzeugt, als das durchbrechende Carcinom; das erstere frisst sich rasch einen kugelförmigen Raum in das Deckelorgan, während die Penetrationswunde sich eventuell gar nicht mehr vergrössert,

eventuell sogar narbig zusammenzieht; beim Carcinom zerfallen die krebsigen Ränder ganz allmählich, ebenso wie der breite solide Grund des carcinomatösen Geschwürs; demnach entsteht bei letzterem eine flache Mulde, dessen Tiefe weniger durch den zerfallenen Grund, als durch die erhabenen Ränder gebildet wird. So kommt es, dass sich, wie wir später sehen werden, das Carcinom als ein Minus im Schattenbild darstellt, als ein Füllungsdefect, während das Ulcus ein Plus des Schattens ausmacht. Wir haben das Haudek'sche Symptom oft bei Ulcus, niemals bei Carcinom gesehen und halten es dafür für unbedingt pathognomonisch.

Wer die pathologisch-anatomische Entwicklung beider Krankheiten klar vor Augen sieht, dem wird es als ganz selbstverständlich erscheinen, dass man die beginnende krebsige Umwandlung eines Ulcus penetrans auf dem Röntgenschirm nicht erkennen kann und dass ihm die charakteristischen Stigmata des Tumors noch fehlen. In solchen Fällen vollzieht sich die Umwandlung so langsam und spurlos, dass man, wie Küttner und Payr neuerdings wieder überzeugend dargelegt haben, auch bei offener Bauchhöhle, selbst bei aufgeschnittenem Resectionspräparat, vor einem Räthsel stehen kann und die Entscheidung dem Mikroskop überlassen muss. Für diese Fälle versagt selbstredend das Röntgenbild auch; aber wenn das Carcinom sich weiter entwickelt, dann treten auch wieder bezeichnende radiologische Eigenschaften auf dem Plattenbilde hervor (starre Infiltration der Wände, grosse Schattenaussparungen etc.). Vor allen Dingen aber ist das Röntgenbild bei den nicht penetrirenden Fällen, sondern bei den viel häufigeren, wo sich einfach an ein flaches Geschwür ein Carcinom anschliesst, ein recht scharfes Hilfsmittel für die Differentialdiagnose, und so glauben wir es unserer ausgebildeten Röntgentechnik zuschreiben zu sollen, dass wir die vielen unlösbaren Differentialdiagnosen anderer Autoren nicht haben und dass wir nicht eine so hohe Procentzahl von „Geschwüren" haben, die wir später zu unserer Ueberraschung histologisch als Carcinome erkennen, eben weil wir eine gute Anzahl davon schon vorher richtig angesprochen hatten. Histologische Untersuchungen unserer Sammlungspräparate von resecirten penetrirenden Geschwüren der letzten Jahre haben übrigens nirgends Carcinom ergeben.

Wir wissen, dass bei offener Bauchhöhle zahlreiche Adhäsionen in der Umgebung der erkrankten Magenparthie stets für Ulcus oder Ulcuscarcinom sprechen; demgegenüber können Carcinome

manchmal faustgross werden und doch so beweglich bleiben, dass sie sich bei der Laparotomie mit einem Griff vor die Bauchwand lagern lassen; das giebt es bei einem Ulcustumor, der auch nur Wallnussgrösse erreicht hat, schon nicht mehr. Diese bekannte anatomische Thatsache muss man sich natürlich für die radiologische Differentialdiagnose zu Nutzen machen. Die fehlende Schatten-

Fig. 13.



verschieblichkeit bei Druck oder bei Seitenlage spricht für Adhärenzen des Geschwürs und hier ist die Combination von Palpation und Röntgenbild ganz unschätzbar. Namentlich sind vordere Adhärenzen leicht zu diagnosticiren (Drehung des Patienten vor dem Schirm, Seitenlage, Druckschmerzpunkt bei oberflächlichem Druck an der Tumorstelle etc.). Ich lasse ein hübsches Beispiel hier folgen, das uns dies Symptom des penetrirenden Ulcus mit Fixation des Geschwürs deutlich zu erkennen giebt und bilde aus diesem Grunde das Magenbild in stehender Stellung (Fig. 13) und in rechter Seitenlage (Fig. 14) ab. Die Krankengeschichte ist folgende:

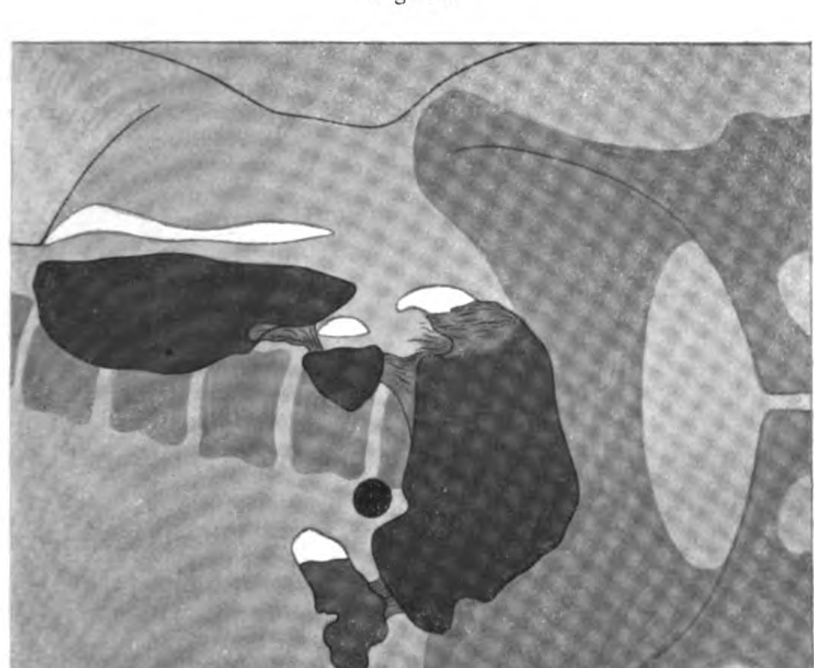
R., 62jährige Frau. Sanduhrmagen, penetrirendes Geschwür der kleinen Curvatur. Quere Resection.

Anamnese: Die Patientin leidet seit 15 Jahren an ihrem Magen; sie hat Leibschmerzen, besonders nach dem Essen. Seit 5 Jahren kam Aufstossen und Erbrechen hinzu, zuletzt Appetitlosigkeit und Abmagerung. Seit 4 Wochen besteht eine wesentliche Verschlechterung.

Status: Magere Frau, ohne fühlbaren Abdominaltumor. HCl positiv. Milchsäure negativ.

Röntgenuntersuchung: Es handelt sich um einen deutlichen Sanduhrmagen (Fig. 13), der schon bei der Durchleuchtung als solcher erkannt wird. Die verengerte Stelle ist fixirt. An der Verbindungsstrasse zwischen beiden Magenhälften liegt im Gebiet der kleinen Curvatur ein isolirter Füllungs-

Fig. 14.



Aufnahme in rechter Seitenlage.

herd (Penetration) mit kleiner Luftblase, ohne Intermediärschicht. Bei Drehung der Patientin zeigt sich, dass die Penetrationshöhle hinter dem Magen liegt. Die zweite Magenhälfte ist sehr tief stehend und nach rechts verbreitert. — Das zweite Bild (Fig. 14) ist unmittelbar darauf in rechter Seitenlage aufgenommen und lässt auf den ersten Blick erkennen, dass die ganze complicirte Magenform fast genau an der gleichen Stelle stehen geblieben ist, wie angemauert, nur haben sich die Inhaltsmassen anders geschichtet, die Luftblasen stehen oben. Prachtvoll erkennt man an dem Magen 4 Luftblasen, eine breite über einer Intermediärschicht liegende Luftblase in dem ersten Magensack, eine zweite über dem Inhalt der Penetrationshöhle, eine dritte am höchsten

Punkt des zweiten Magensackes, eine vierte im Antrum pylori, das sich im Verlaufe der Antrumperistaltik gerade in typischer Weise abgeschnürt hat.

Diagnose: Ins Pankreas penetrirendes Magengeschwür, callöse Verwachsung der ganzen kleinen Curvatur und Sanduhrmagen.

Operation: Vollkommene Bestätigung des Befundes. Verwachsung mit Pankreas, Leber und Bauchwand. Quere Magenresection.

In dem eben geschilderten Falle ergab ausser der Penetrationshöhle auch die Magenform wichtige Anhaltspunkte dafür, dass es sich nicht um einen carcinomatösen, sondern um einen ulcerösen Sanduhrmagen handelte; die beiden Magenhälften waren deutlich gedehnt und mehr sackförmig als trichterförmig; die lange, gewundene Verbindungsstrasse ist gleichfalls für einen Geschwürssanduhrmagen bezeichnend, während carcinöse Verengerungen trichterförmig, aber mehr gerade gerichtet und nicht so gewunden zu sein pflegen; aber ein anderes Formenbild prägt sich dem Auge leicht als sehr charakteristisch ein, es ist die kleine Penetrationshöhle an den Stellen, an denen Knickungen des gewundenen Verbindungsganges sichtbar sind; diese Knickungen sind sehr bezeichnend für die narbige Form der Ulcusschrumpfung, die immer in der Richtung auf das primäre Geschwür hin erfolgt, also im Allgemeinen in der Richtung auf die kleine Curvatur zu, während beim Carcinom es sich mehr um eine concentrische langsame Einengung handelt. Aus diesem Grunde liegen die Sanduhrstenosen des benignen Geschwürs meist an der kleinen Curvatur, hoch oben an Leber und Pankreas fixirt, während die Carcinomstenose, wie wir weiter unten sehen werden, auch insofern mehr der Form der gläsernen Sanduhr ähnlich ist, als die Enge mehr in der Mittelachse des Magenkörpers sich zusammenzieht. Ich brauche wohl nicht hinzuzufügen, dass es sich mit der Feststellung eines solchen Symptoms nie um einen bindenden Beweis handelt, sondern dass man stets an Ausnahmen denken muss, die nicht in dem Röntgenverfahren, sondern in der Mannigfaltigkeit der pathologischen Anatomie dieser Krankheitszustände begründet sind, und dass man sich daher andere radiologische Hilfsmittel zu Hilfe nehmen muss, ehe man sich in der Diagnose bindet. Diese scharfen Knickungen in den Sanduhrverbindungsstrassen haben wir recht oft gesehen und auch schon früher abgebildet, ehe man das Symptom der Penetrationshöhle genau kannte. Noch ein Beispiel sei der folgende Fall:

H., 61jährige Frau. Sanduhrmagen mit penetrirendem Geschwür an der kleinen Curvatur im Gebiet der Sanduhrenge. Resection.



Anamnese: Seit den letzten 28 Jahren Magenleiden mit mehrfachem Bluterbrechen. Seit 4 Jahren dauerndes Leiden an Magenschmerzen, Aufstossen, Erbrechen. Alle Beschwerden nehmen beständig zu.

Status: Magere Frau mit druckempfindlicher Magengegend. HCl und Milchsäure negativ.

Röntgenbild: Die beiden Hälften des Sanduhrmagens füllen sich langsam nacheinander und sind durch eine lange, gewundene Strasse miteinander verbunden. Am unteren Ende der ersten Magenhälfte findet sich ent-

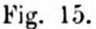
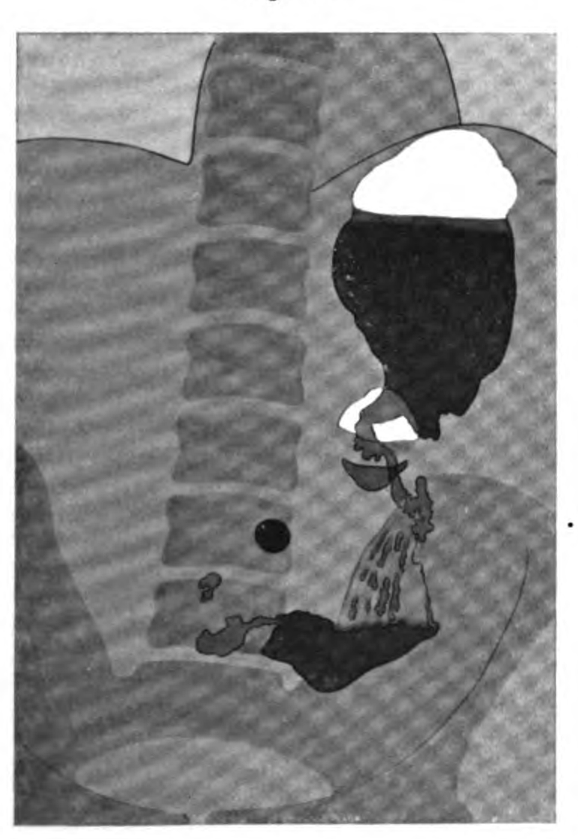


Fig. 15.



sprechend der kleinen Curvatur eine isolirte Penetrationshöhle mit 3 Schichten, die bei späterer Beobachtung viel länger gefüllt bleibt, als die erste Magenhälfte. Die Penetrationshöhle liegt an der auf die kleine Curvatur zu gerichteten Knickungsstelle der Verbindungsstrasse; diese Strasse selbst überdeckt zum Theil das Bild der Penetrationshöhle, weil letztere dahinter liegt. Die tiefste Stelle der zweiten Magenhälfte steht weit unter Nabelhöhe, der Pylorus ist aber nicht wesentlich rechts verlagert (Fig. 15).

Operation: Resection des Sanduhrmagens, dessen callöses Ulcus mit der Leber adhärent ist und tief in das Pankreas perforirt ist.

Wollen wir einmal eine reine ulceröse Sanduhrenge als Paradigma betrachten, ohne Penetrationshöhle, mit charakteristischer,

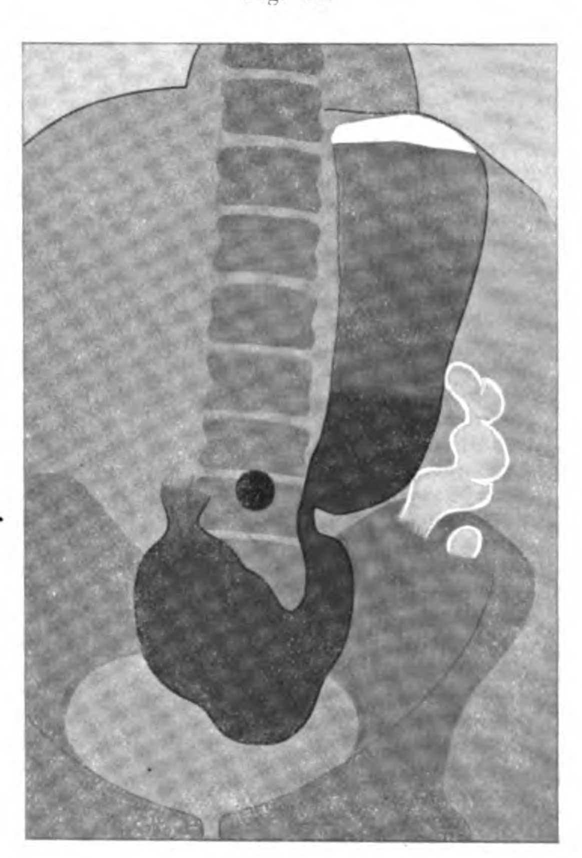


sehr enger Stenose an der kleinen Curvatur, so wählen wir die Fig. 16. Die Krankengeschichte des Falles ist folgende:

B., 45jährige Frau. Sanduhrmagen durch Geschwürsnarbe der kleinen Curvatur. Gastrogastrostomie, später quere Magenresection.

Anamnese: Seit 28 Jahren magenleidend; hat Aufstossen, Schmerzen, Erbrechen, auch Bluterbrechen, spült sich seit vielen Jahren den Magen selbst aus.

Fig. 16.



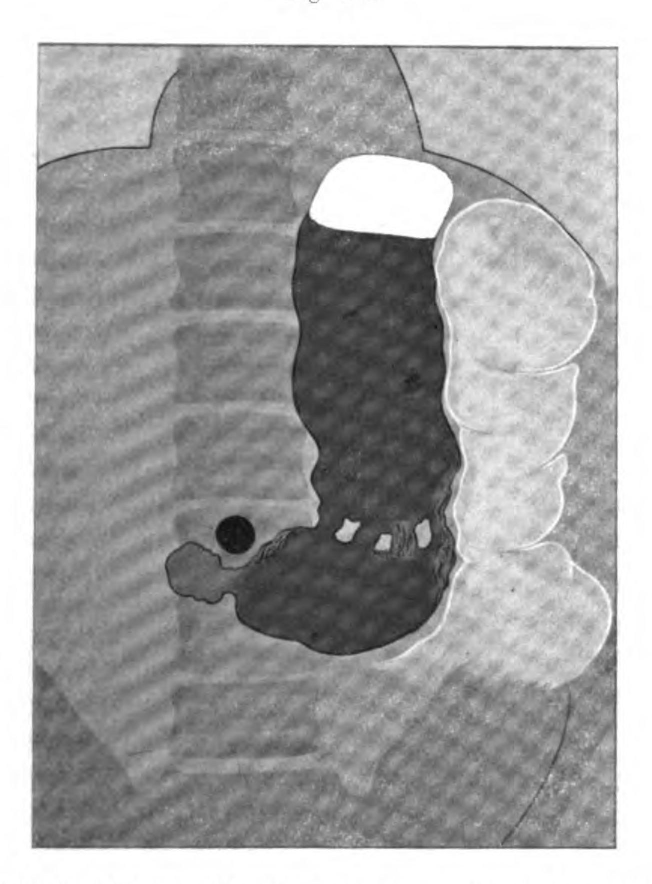
Status: Magere Frau. Resistenz in der Nabelgegend. HCl und Milchsäure negativ.

Röntgenbild: Der Magen ist durch eine sehr enge, an der kleinen Curvatur gelegene kurze Sanduhrstenose in zwei Hälften getheilt, deren zweite sich aber erst nach etwa 2 Stunden angefüllt hat. Die erste Hälfte reicht bis auf Nabelhöhe; dicht neben dem Nabel liegt links die Stenose; die zweite Hälfte reicht bis an das kleine Becken hinab. Der Pylorus liegt rechts unterhalb des Nabels. Beide Säcke des Magens sind weich und gerundet, sackförmig, nicht trichterförmig (Fig. 16).

Operation: Die Gastrogastrostomia beseitigt die Beschwerden nur für wenige Wochen; daher wird nach 6 Wochen die quere Magenresection hinzugefügt.

Es ist sehr zweckmässig, sich gerade solche Typen einzuprägen; ich könnte viele von ihnen bringen. Im Gegensatz zu ihnen möchte ich noch einen Fall abbilden, den wir schon vor langer Zeit beobachteten und bei dem wir eine Fehldiagnose gestellt haben. Das Röntgenbild ist sehr ungewöhnlich und ich bilde es daher als Seltenheit hier ab, nicht als typisches Beispiel.

Fig. 17.



L., 41 jährige Frau. **Sanduhrmagen mit mehreren Strassen. Quere Resection.**

Anamnese: Magenleidend seit 22 Jahren, nach zeitweiser Besserung erneute heftige Beschwerden seit $1^1/_2$ Jahren, Schmerzen und Abmagerung.

Status: Sehr magere Frau. Schmerzhafter, linksseitiger Tumor, Salzsäure positiv.

Röntgenbild: Der Magen ist nicht erweitert und im ganzen normal geformt. Etwas unterhalb seiner Mitte befindet sich eine Sanduhrenge, durch welche der Speisebrei in mehreren getrennten Strassen in die zweite Hälfte gelangt (Fig. 17).

Diagnose: Carcinom des Magens auf dem Boden eines Geschwürs, Verwachsung mit der vorderen Bauchwand.



Operation: Der Magen wird quer resecirt und gleichzeitig ein Stück der Bauchdecken fortgenommen, an dem das Geschwür fest adhärent ist. Es handelt sich nicht um ein Carcinom, sondern um ein kleines nach vorn penetrirtes Geschwür der vorderen Magenwand; der vorher fühlbare, grosse, an der vorderen Bauchwand adhärente Tumor besteht aus callösen Schwarten und adhärentem Netz.

In dem soeben beschriebenen Falle ist schon der Sitz des Geschwürs ganz ungewöhnlich; nachträglich aber waren wir uns doch darüber klar, dass die Diagnose hätte richtig gestellt werden können. Der sehr schmerzhafte, an der vorderen Wand festhängende Tumor an so ungewöhnlicher Stelle, dazu die charakteristische Anamnese und positiver Salzsäurebefund hätten uns vor der Fehldiagnose bewahren müssen; wir hatten uns durch das Röntgenbild wohl irre leiten lassen. Das Symptom des Herabfliessens von Wismutbrei in mehreren Strassen kommt im Allgemeinen dem Ulcusmagen zu und deutet auf die Faltenbildung der Wand, von der eben gesprochen war und die in Fig. 10 abgebildet ist. So ist das Symptom auch in diesem Falle zu deuten, und nicht in der Weise, wie wir vor der Operation annahmen, dass der Brei in mehreren Strassen über einen höckrigen Tumor herüberlaufe. Erwähnt sei an dieser Stelle, dass seltene Fälle beschrieben sind, bei denen in Folge von Strangbildung im Mageninneren sich die Magenlichtung auch anatomisch in zwei getrennte Strassen eintheilt, indem zwei einander gegenüber liegende Geschwüre miteinander verlöthen. Diese Erscheinung kommt für die Diagnose im Röntgenbild schon deshalb kaum in Betracht, weil sie ganz enorm selten ist. Wir werden später sehen, dass auch bei Carcinomen das Symptom der multiplen Strassen vorkommen kann und dass wir also auch hier wieder niemals auf ein einzelnes Symptom hin eine Diagnose aufbauen, sondern stets nach allen Richtungen hin erwägen sollen.

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie des Magengeschwürs war mehrfach der entzündlichen Adhäsionen der Umgebung gedacht, an denen sich namentlich das Netz betheiligt. Weit nach oben heraufgeschlagen bedeckt es gern allerlei Entzündungsherde des oberen Bauchraumes und schützt die Bauchhöhle vor Durchbrüchen. Auch war schon erwähnt, dass solche zu Strängen verdickten Netzzipfel einen organischen Sanduhrmagen vortäuschen können, um so mehr, als sie auch ohne Organerkrankung des Magens durch Zerrung allerlei Beschwerden



machen können. Im Rahmen der auf entzündlicher Basis beruhenden Sanduhrformen des Magens erwähne ich die folgende Beobachtung:

G., 38jähriger Mann. Netzadhäsionen nach abgeheiltem Ulcus pylori. Bauchhernie.

Anamnese: Seit 5 Jahren Magenbeschwerden; Erbrechen, unregelmässiger Stuhlgang. Zeitweise Besserung; erneute Verschlechterung seit

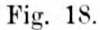
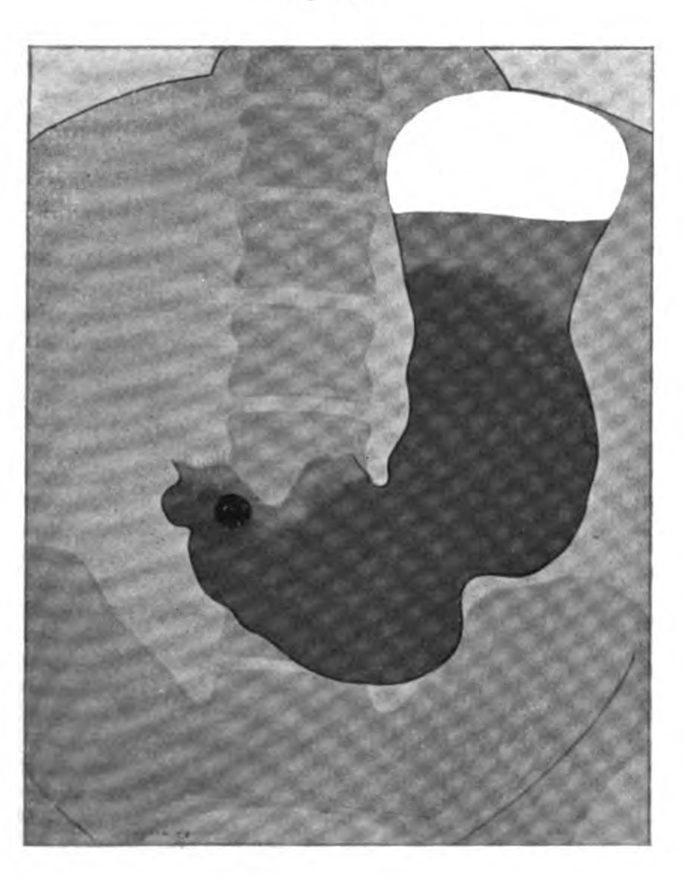


Fig. 18.



2 Jahren. Vor $1/2$ Jahr in England an aufgebrochenem Magengeschwür operirt. (?) Die Magenbeschwerden dauern fort und führen zur Abmagerung.

Status: Sehr reducirter Patient. Narbenbruch in der alten Bauchwunde. Sonst kein Palpationsbefund.

Röntgenuntersuchung: Zeigt normale Peristaltik, ausserdem eine Sanduhreinziehung mässigen Grades an der grossen Curvatur, letztere eventuell durch Verwachsungen im Anschluss an die erste Operation hervorgerufen (Fig. 18).

Diagnose: Durch altes Magengeschwür entstandener Sanduhrmagen (eventuell nur Adhäsionen).

Operation: Alte Ulcusnarbe am Pylorus, kein organischer Sanduhrmagen, letztere Form ist lediglich durch Netzstränge erzeugt. Gastroenterostomie, Beseitigung der Adhäsionen und des Bauchbruches.

Zum Abschluss unseres Abschnittes über die Röntgenbilder des Magengeschwürs möchte ich 2 Krankheitsfälle beschreiben, bei denen die schneckenförmige Einrollung des Magens auf dem Röntgenbilde deutlich sichtbar ist, als ein leicht verständliches Symptom der Ulcusschrumpfung im Gebiete der kleinen Curvatur. Ich hatte diese pathologisch anatomische Veränderung schon oben erwähnt; sie kann so hochgradig werden, dass der Pylorus abgeknickt wird und eine secundäre Stenose dadurch hervorgerufen werden kann. Der erfahrene Operateur kennt diesen hoch fixierten Pylorus sehr genau, der sich nur schwer bei der Laparotomie zur Anschauung bringen, geschweige denn vor die Bauchwunde vorziehen lässt, und dessen Veränderung man nur mit der eingeführten Hand feststellen kann; dann fühlt man die typische lederharte Verdickung am Pylorus mit Narben der Umgebung; Magen und Duodenalschenkel legen sich, parallel zueinander laufend, bequem zu der Finney'schen Operation aneinander, mit der man das organische Hinderniss am zweckmässigsten überbrücken kann. Der Skeptiker wird sagen, es genügt vollständig, wenn man diese speciellen Verhältnisse bei der Laparotomie klar legt, die man unter der Diagnose der benignen Pylorusstenose auch ohne Röntgenbild machen kann; wir aber freuen uns, dass wir so specielle Diagnosen stellen können, und wissen ganz genau, dass wissenschaftliche Erkenntnisswerthe dieser Art doch stets an irgend einer Stelle praktische Früchte tragen. Es giebt wohl kaum eine andere Methode der Magendiagnostik, die in so enger Fühlung mit der pathologischen Anatomie arbeitet, wie die Radiologie des Magens.

Einige Beispiele von Schneckenform des Magens sind folgende:

T., 68jährige Arbeiterin. Ulcus ventriculi. Narbige Schrumpfung der kleinen Curvatur (nicht operirt).

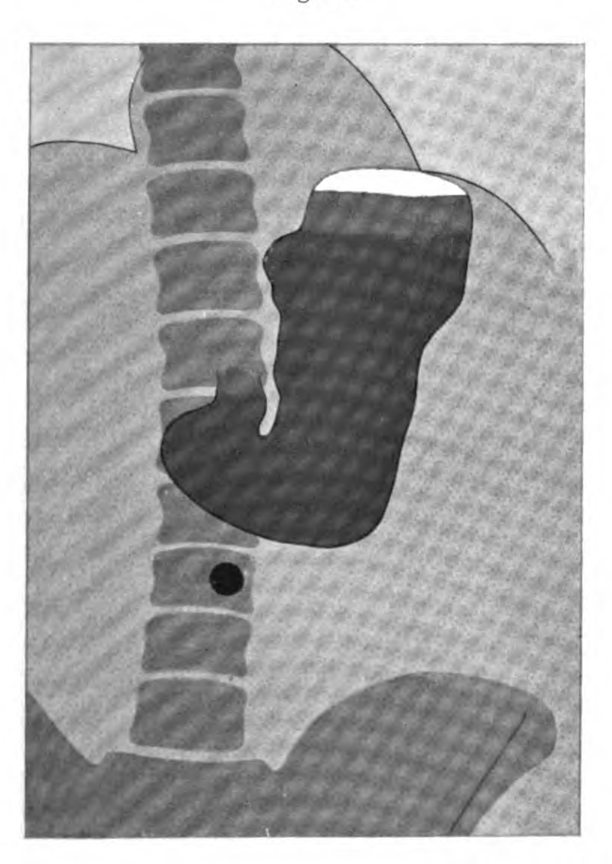
Anamnese: Vor 3 Jahren Erkrankung mit Erbrechen von zunehmender Stärke; nach kurzer Besserung erneute Beschwerden, so dass die Kranke fast nur noch Milch geniessen konnte. Magenschmerzen, die sich nach dem Erbrechen bessern.

Status: Leichte Druckschmerzhaftigkeit der Magengegend, kein Palpationsbefund. Probefrühstück: Gesammtacidität 56, freie Salzsäure positiv, Milchsäure negativ. Kein Blut im Erbrochenen.

Röntgenuntersuchung: Zeigt keine Erweiterung des Magens und normale Durchgängigkeit des Pylorus, nichts deutet auf ein penetrirendes Ulcus hin, dagegen rollt sich die grosse Curvatur stark nach aufwärts herauf bis zu dem links von der Wirbelsäule senkrecht unter der Cardia gelegenen Pylorus. Auf dem Bilde (Fig. 19) sieht man gut die Peristaltik des Magens; derselbe ist nicht vergrössert, reicht nicht einmal bis zum Nabel heran; über dem Wismutbrei liegt eine mässig grosse Intermediärschicht, darüber eine flache Luftblase.

Eine Operation fand nicht statt.

Fig. 19.



Leider ist dieser interessante Befund nicht durch die Operation bestätigt. Es bestanden bei der Kranken allerhand Anzeichen von Nervosität, so dass man die Möglichkeit nicht von der Hand weisen konnte, dass die Magenbeschwerden auf Hysterie beruhen könnten. Nach unseren heutigen Anschauungen von der pathognomonischen Bedeutung der schneckenförmigen Einrollung würden wir unbedingt eine organische Schädigung der Magenfunction durch Ulcusschrumpfung der kleinen Curvatur annehmen und die Kranke von ihren Beschwerden durch Operation befreien.

Ein zweiter Fall ist folgender:

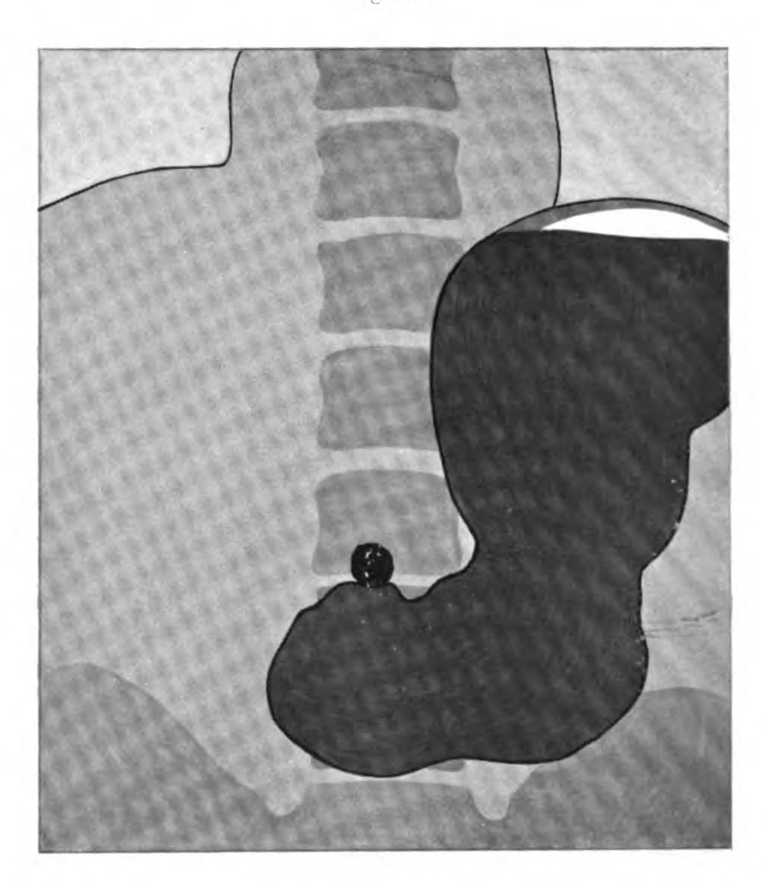
S., 53jähriger Mann. Ulcus der kleinen Curvatur, keilförmige Excision.

Anamnese: Seit 5 Jahren magenleidend, oft krampfartige Magenschmerzen und Gewichtsabnahme, kein Erbrechen.

Status: Anämischer Mann, kein Palpationsbefund, HCl positiv.

Röntgenbild: Dilatirter Magen mit lebhafter Peristaltik. Die Magendehnung reicht bis weit unter den Nabel herab und hat zu erheblicher Rechts-

Fig. 20.



verlagerung geführt; indessen steigt die grosse Curvatur in der Pars pylorica wieder senkrecht an und führt zu schneckenförmiger Einrollung, so dass der Pylorus wieder in Nabelgegend in der Mittellinie liegt (Fig. 20).

Operation: Zeigt ein Ulcus der kleinen Curvatur mit Schrumpfung und Einrollung des Magens. Excision des Geschwürs.

Ich bin hiermit am Ende meiner Ausführungen über das Magengeschwür; sie sind ausführlicher geworden, als ich beabsichtigte, aber es dürfte der Nachweis gelungen sein, dass wir eine Fülle von radiologischen Kriterien des Geschwürs besitzen,

die, richtig bewerthet und richtig combinirt, manche werthvolle Diagnose ermöglichen. Auf diese Diagnose des Magengeschwürs kam es mir auch mehr an, als auf die Diagnose des Magencarcinoms. Letztere ist entschieden einfacher und in ihren Details schon länger bekannt; viel Neues haben die letzten Jahre hierüber nicht mehr gebracht. Von unserem sehr grossen Material konnte ich natürlich nur einige Typen geben. Viele von ihnen haben sich uns in ihrer charakteristischen Conturlinie so eingeprägt, dass wir sie immer wieder zum Vergleich heranziehen bei neuen Beobachtungen; sie haben bleibenden Werth für uns.

Wenden wir uns jetzt dem Magencarcinom zu, so muss zunächst auch hier wieder der pathologisch-anatomische Entwicklungsgang kurz ins Gedächtnis zurückgerufen werden, der in der Conturlinie des Röntgenbildes sein charakteristisches Abbild findet. Auch hierbei muss man den primären Entwicklungsprocess abtrennen von secundärer formverändernder Schrumpfung und muss sich zunächst klar machen, dass die Krebswucherung mit einer Vermehrung des Gewebes beginnt und sich demnach der ins Magenlumen vorwachsende Tumor auf dem Schattenbild als ein Minus darstellen muss, während die Nische des einfachen Geschwürs ein Plus im Schattenbilde der Magenlichtung bildet. So einfach liegen aber die Dinge doch nur sehr selten, nämlich bei den verhältnissmässig seltenen medullären Tumorformen, die als solide Geschwulstknoten, manchmal sogar gestielt ins Magenlumen hineinragen und oft verhältnissmässig spät zerfallen. Die Diagnose solcher Geschwulstformen bringt das Röntgenlicht ziemlich leicht, gleichviel, ob sie an der grossen oder kleinen Curvatur, oder auch an einer der beiden Magenwände ihren Sitz haben. Wir werden später sehen, wie die Mannigfaltigkeit ihrer Erscheinung und ihres Sitzes uns der Möglichkeit enthebt, Typen für sie aufzustellen und wie uns für solche Schattendefecte im Magenbild eigentlich hauptsächlich die Regellosigkeit bezeichnend sein kann.

Die pathologische Anatomie und die Pathologie eines Magenkrebses baut sich zunächst auf der Erkenntniss auf, dass der Krebs ein continuirlich fortschreitendes, sehr viel rascher verlaufendes Leiden darstellt, als das Geschwür; letzteres ist der Abheilung in seinen Anfangsstadien zugänglich und bringt in seinem sich oft über eine Reihe von Jahrzehnten erstreckenden Verlaufe häufige Remissionen, beschwerdefreie Zeiten, Scheinheilung und



dann wieder ganz plötzliche Verschlimmerungen mit sich, die ja dem Kliniker hinreichend bekannt sind. Den Krebs zeichnet im Gegensatz dazu der stetig, oft sehr gleichmässig zunehmende Charakter der Beschwerden aus und ein anfängliches Latenzstadium. Wir können auf Grund der makroskopischen Beschaffenheit, die auch dem Röntgenbild ihr Gepräge giebt, folgende Formen unterscheiden: Zunächst papillär wachsende, geschwulstartig ins Magenlumen vorspringende Tumoren, die eine geringe Flächenentwicklung und eine um so grössere Tendenz zum Wachsthum nach oben darbieten; sie stellen sich klinisch und anatomisch als mehr oder weniger locale, oft sogar leidlich abgegrenzte Erkrankungen dar und machen erst spät Metastasen. Je mehr sie gestielt sind, um so mehr darf man voraussetzen, dass sie, den papillären Zottenkrebsen der Blase vergleichbar, lange klinisch gutartig bleiben; auch zeigen sie wegen ihrer Weichheit und ihres Gefässreichthums stets Neigung zu Blutungen und führen gelegentlich zu sehr stinkenden Jauchungen durch geschwürig-brandigen Zerfall, um so mehr, als sie natürlich wegen ihrer Gestalt Angriffspunkt für mechanische Läsionen und für Festsetzung von Speisetheilen bieten. Vermöge der geschilderten Gestalt lassen sie sich gelegentlich mit Hilfe verhältnissmässig kleiner Magenwandresectionen entfernen, führen aber in fortgeschrittenem Zustande natürlich, ebenso wie alle Magenkrebse, zu totaler Krebsdegeneration grösserer Magenabschnitte. In zweiter Linie kommt der von den Pathologen (Kaufmann) als Carcinoma medullare bezeichnete Tumor in Betracht. Er ist wesentlich häufiger als der erstgenannte, papilläre Krebs. Man sieht ihn gewöhnlich in einem etwa eigrossen Stadium, an Consistenz markig weich, mit tiefer centraler Delle und dickwulstigen Rändern; die centrale Geschwürsgrube ist von Nekrosen und kleineren Blutungen bedeckt, manchmal auch jauchig, brandig. Die dicken Ränder ragen weit in das Mageninnere hinein und führen, wenn der Sitz nahe dem Pylorus liegt, zu Stenosirung. Mit dem relativ raschen Wachsthum geht der Zerfall Hand in Hand; die Weiterentwicklung geht in der Magenwand selbst rasch vorwärts und führt schnell zu Metastasirung und auch zum Uebergreifen auf Nachbarorgane, durch Wachsthum per continuitatem. Auch Durchbrüche in die freie Bauchhöhle, die sonst beim Carcinom selten sind, kommen bei dieser Form gelegentlich vor. Bei weiterer örtlicher Ausbreitung kann das Krebs-

geschwür dieser sehr bösartigen Form Handtellergrösse und mehr erreichen, das Magenlumen ringförmig umfassen und auf den Oesophagus und das Duodenum übergehen; es bevorzugt beim Durchbruch in benachbarte Hohlorgane besonders das Quercolon. Der geschilderte Charakter dieser Carcinomform bleibt erhalten, wenn auch schliesslich hierbei, wie bei allen Magenkrebsen, diffuse krebsige Infiltration, Uebergreifen auf Pankreas, Mesocolon und Bauchwände, die Tragödie zum Abschluss bringt.

Sehr eigenthümlich aber ist es, wie alle infiltrativ wachsenden Krebse verhältnissmässig lange scharf am Pylorus Halt machen. Dieser Umstand ist dem Chirurgen hinreichend bekannt und ermöglicht oft selbst im vorgeschrittenen Falle die Durchführung der Resection. Wenn oben erwähnt wurde, dass der Medullarkrebs in der Gegend des Pylorus zur Pylorusstenose führt, so ist das so zu verstehen, dass der ins Lumen vorwachsende Tumor den Pförtner nicht eigentlich verengert, sondern ihn vielmehr verstopft. Solche Verstopfungen lösen sich dann oftmals wieder durch Zerfall der Krebsmassen und selbst bei infiltrativer, ringförmiger Umwachsung des Pylorus oder, richtiger gesagt, der Pars pylorica (dort sitzen sie meistens) kommt es infolge ulcerösen Zerfalles oftmals zu jener starren Dilatation mit weit offenem Lumen, dessen functioneller Ausdruck die Insufficienz ist. — Die dritte Hauptform des Magenkrebses ist der Scirrhus oder Faserkrebs, reich an Stroma, von langsamer Entwicklung, charakterisirt durch langsames Wachsthum und hochgradige Schrumpfungsvorgänge, klinisch durch langes Latenzstadium und geringe Symptome selbst bei erheblicher Ausbreitung. Diese Form hat wohl sicher oftmals ein Magengeschwür zum Ausgangspunkt. Ins Lumen vorspringende Knoten giebt es bei der reinen Form gar nicht, auf der brettharten Krebsinfiltration der Wand, die das Lumen circulär verengt, und die peristaltischen Bewegungen unmöglich macht, liegen flache, ulceröse Schleimhautdefecte, manchmal multipel; der Zerfall ist sehr unbedeutend. Der schrumpfende Charakter bleibt dem Tumor erhalten, wenn er auf die Mesenterien und das Netz übergreift, welch letzteres dann zu einem schmalen, harten Bande umgewandelt ist. Die Neigung zu Penetrationen ist entsprechend der Flachheit der Geschwüre sehr gering. Oft sitzt dieser scirrhöse Krebs am Pylorus, führt zu sehr erheblicher Stenosirung, die bei der geschilderten geringen Neigung zur Exulceration und zum Zerfall auch nicht wieder weit zu werden

pflegt, wie beim Medullarcarcinom; hier handelt es sich um wirkliche, ringförmige Stenosirung des Pförtners, und diese hat grosse Aehnlichkeit mit der harten Geschwürsnarbe des Pylorus. Diese Aehnlichkeit wird dadurch vermehrt, dass der Scirrhus des Pylorus oft auffallend klein bleibt, so dass klinisch und radiologisch die consecutive Magendilatation absolut das Bild beherrscht. Solche Pyloruskrebse können klein und vor der Operation unfühlbar bleiben, bis man schon Ascites nachweisen kann und bei der Laparotomie eine Aussaat von Metastasen im Bereich der ganzen Bauchhöhle vorfindet. Im Gegensatz zu diesen primär pylorischen Formen entsteht der Scirrhus des Magens gern an der kleinen Curvatur und gleicht auch in dieser typischen Erscheinungsform sehr dem Magengeschwür. Spastische Contractionen freilich ruft er nicht hervor, dafür ist seine grosse Neigung zu Wandinfiltration mit langsamer Schrumpfung diejenige Eigenschaft, die das Röntgenbild in so charakteristischer Weise beeinflusst. An dem erstarrten Magenkörper findet man nirgends eine scharfe Grenze der Geschwulstbildung; der allmähliche Härtungsprocess geht sehr langsam von statten, häufig zuerst die ganze kleine Curvatur bis herauf zur Cardia und herab zum Pförtner einnehmend, secundär zieht er die grosse Curvatur an sich heran. Der Pylorus pflegt offen zu stehen, auch wenn er selbst nicht allzu stark mitergriffen ist; der für Ulcus so charakteristische tonische Krampf des Pylorus fehlt; trotzdem die Speisen relativ rasch durch den verhärteten schlauchförmigen Magen herabrutschen, sieht man infolge der fehlenden Dehnbarkeit der Magenwände sehr oft eine Stauung der Speisereste im Oesophagus mit dementsprechender Erweiterung.

Die geschilderten drei Krebsformen stellen Typen dar, die sich vielfach sehr rein und charakteristisch von einander unterscheiden lassen; manchmal kommen Uebergangsformen vor; bei allen drei Formen kann die Krebszelle Schleimsubstanz bilden, so dass wir von Schleimkrebs oder Gallertkrebs sprechen, dessen glasig erscheinendes Parenchym auch in den fernen Metastasen seinen Charakter bewahrt und in seinem raschen, sehr malignen Wachsthum zu frühzeitigem Ascites führt, dem Schleimklumpen und Schleimfetzen aus zerfallenden Metastasen des Netzes etc. stammend, beigemischt sind. Je nach Sitz des Carcinoms können alle drei Formen zu typischen Veränderungen des Röntgenbildes führen, die wir an Hand von Beispielen kennen lernen wollen; je



nach Sitz kann auch jede Form zur Sanduhrenge führen, die aber von den Bildern des geschwürigen Sanduhrmagens recht verschieden sind.

Mehr noch als beim Magengeschwür combiniren wir beim Carcinom die Durchleuchtung mit der Palpation; der fühlbare Tumor entspricht oft direct dem Schattendefect des Magenbildes und wir stellen durch Betastung fest, ob die Magenwand verschieblich oder adhärent, ob sie weich ist oder starr durch carcinomatöse Infiltration; diese erstarrten Theile der Magenwand entbehren auch der Peristaltik. Im grossen Ganzen ist die Diagnose des Krebses sehr viel leichter, als die des Geschwüres, weil wir beim Krebs direct die Formveränderung durch den Tumor selbst erkennen, während wir beim Ulcus mehr auf die secundären Einwirkungen auf die Magenform (Dilatation, Spasmen, veränderte Peristaltik) angewiesen sind; es betheiligen sich also beim Ulcus auch die gesunden Theile an der Formveränderung und zwar durch pathologische Functionen. Indem wir die Besprechung der einzelnen diagnostisch werthvollen Formveränderungen an Hand einzelner Fälle vornehmen werden, stellen wir nur noch den Satz voran, dass am leichtesten die Carcinome der zweiten Hälfte des Magens erkennbar sind, weil wir hier die Durchleuchtung mit der Betastung gut combiniren können, während sich von der Magenmitte an aufwärts die cardiale Hälfte und der ganze Fundus unter dem Rippenbogen verbirgt.

Die leichteste radiologische Diagnose ist der Pylorusdefect, welcher bei der häufigsten Carcinomform, dem medullären Krebs der Pars pylorica, zu Stande kommt. Die Tumormasse verhindert das Eindringen des Speisebreis in die Pars pylorica, das Schattenbild schneidet hier mit einer mehr oder weniger verticalen Grenze ab und wenn man vor dem Schirm versucht, den wismuthaltigen Inhalt dorthin zu drängen, so erweist sich dies als vergeblich.

P., 58jährige Frau. Carcinom der kleinen Curvatur und des Pylorus. Probelaparotomie.

Anamnese: Seit $1/2$ Jahr Magenbeschwerden: Uebelkeit, Völle, Erbrechen (schwarz), Appetitlosigkeit, Abmagerung.

Status: Im Epigastrium ein fühlbar höckriger Tumor, der mit der Athmung verschieblich ist; im Magen alte Reste nachweisbar. Milchsäure stark positiv, auch freie Salzsäure nachweisbar.

Röntgenbild: Stark quer und längs gedehnter Magen; die Pars pylorica und der Pylorus selbst bleibt gänzlich ungefüllt mit verwaschener, unscharfer



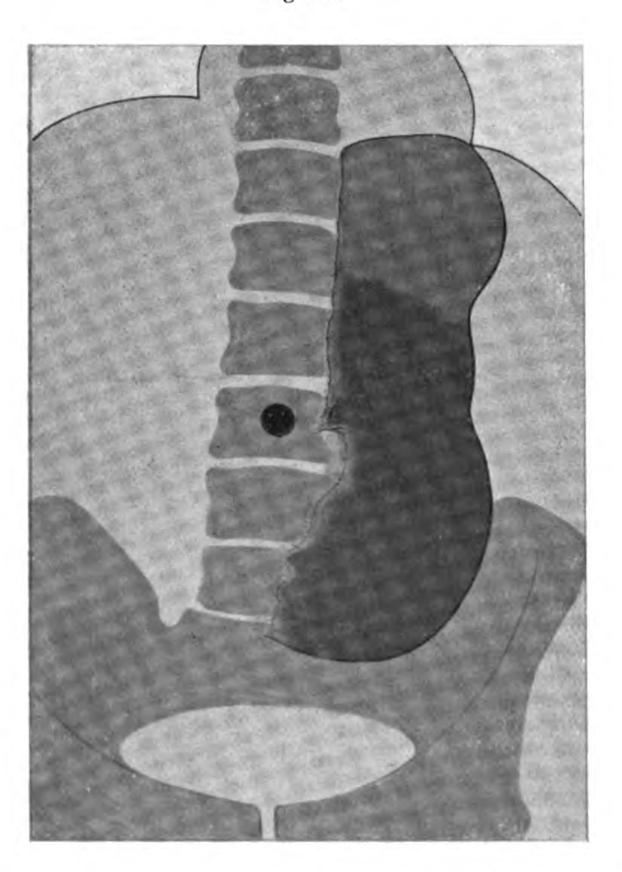
Linie endigt hier der Magenschatten. Die beschriebene Schattenaussparung reicht an der kleinen Curvatur herauf bis auf Nabelhöhe (s. Fig. 21).

Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur.

Operation: Mit der Umgebung verwachsener, sehr grosser Pylorustumor, Lebermetastasen.

Gleich bei diesem ersten Bilde haben wir den Typus eines Magenkrebses der Pars pylorica vor uns. Im Vergleich mit den Bildern vom Magengeschwür, bei denen ähnliche Bilder überhaupt

Fig. 21.



nicht vorkommen, lernen wir hier ein neues diagnostisches Hülfsmittel kennen, nämlich den allmählichen, unscharfen Uebergang vom Schattenbild in den Schattendefect. Das kommt durch die höckrigen buchtigen Tumormassen zustande, die in das Lumen des Magens hineinragen und die beim Magengeschwür fehlen; wer einmal gesehen hat, wie unregelmässig sich das Wismuth auf solcher ulcerösen Tumorfläche festhängt, dem wird das radiologische Symptom unmittelbar erklärlich sein. Im Uebrigen ist die ganze Pars

pylorica wie weggewischt. Wenn wir sie in Fig. 21 durch einige Striche reconstruiren, so ergiebt sich ohne Weiteres eine Magenform, die wir früher als den Ausdruck der Dilatation (Quer- und Längsdehnung) kennen lernten. Das Carcinom hat also hier ganz sicher eine schwere Stenose hervorgerufen, und dem entspricht die anamnestische Angabe von Völlegefühl und Erbrechen bei der Patientin. Einen so gewaltigen Schattendefect kann nur ein vorgeschrittenes Carcinom machen, und so haben wir auch hier einen grossen, höckrigen Tumor an der Stelle des Schattendefectes gefühlt. Ob die immerhin recht erhebliche Dehnung des Magens dafür spricht, dass ein altes Pylorusgeschwür die Grundlage ist, lässt sich hier kaum entscheiden; die Anamnese spricht dagegen, die bei der Laparotomie gefundenen zahlreichen Verwachsungen sprechen zu Gunsten dieser Annahme; beides ist kein bindender Beweis. Wäre aber der Tumor erst wenig vorgeschritten und klein, dann würde eine gleichzeitig vorhandene starke Magenblähung für eine alte Geschwürsbildung am Pylorus sprechen. Wir haben Beispiele, in denen ganz alte Magengeschwüre mit so geringen Symptomen verliefen, dass weniger intelligente Kranke in ihrer Anamnese nichts davon anzugeben wussten. Sehr klar lässt sich an diesem Falle feststellen, wie das charakteristische Restbild nach 6 Stunden aussehen würde: wir haben dann (vergl. oben) einen quer unter dem Nabel stehenden erheblichen Rest von der Form eines liegenden Halbmondes, dem das rechts liegende Horn fehlt. Das Carcinom entspricht hier pathologisch-anatomisch der rasch wachsenden medullären Form, bei der keine Schrumpfungsvorgänge im Spiele sind.

Neben der unscharfen Begrenzung des Schattenbildes ist es weiter die zackige Form, die uns geradezu an die höckrigen knolligen Geschwulstmassen erinnert, die wir bei aufgeschnittenem Magen in solchen Fällen sehen. Auch Fig. 22 giebt uns wieder ein Bild, wie es beim Magengeschwür gar nicht vorkommt. Ich habe natürlich hier zu Anfang der Schilderung von Krebsdiagnosen sehr ausgesprochene, vorgeschrittene Fälle ausgewählt, die wir als Typen kennen lernen müssen. Wer sich auch nur auf kurze Zeit mit der radiologischen Diagnostik des Magenkrebses beschäftigt, wird Fig. 22 sofort als ein vorgeschrittenes Carcinom der Pars pylorica ansprechen.

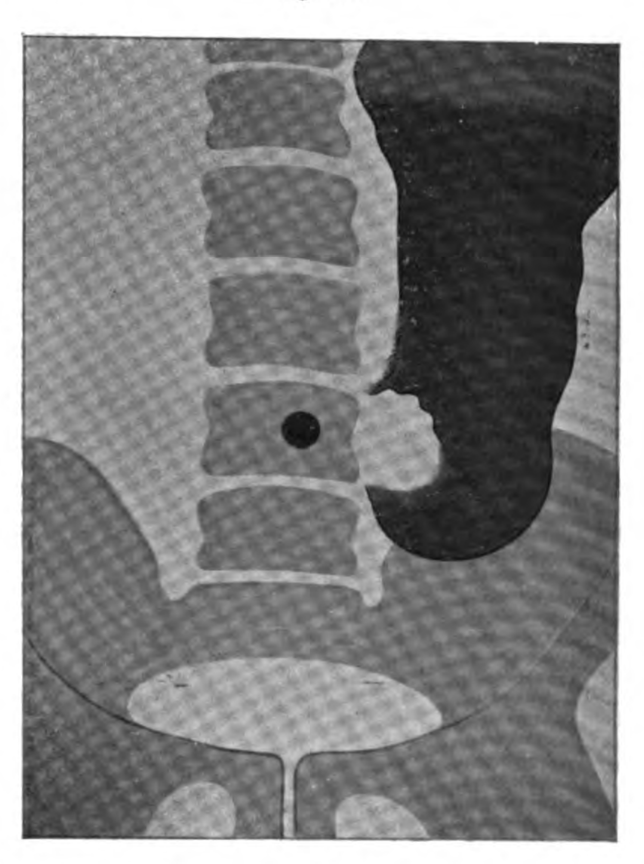


A., 55jähriger Mann. Carcinom der Pars pylorica und der kleinen Curvatur. Vordere Gastroenterostomie.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr heftige Druckschmerzen im Magen 1 Stunde nach dem Essen; damals noch kein Erbrechen. Abmagerung. Bald fühlt er selbst eine höckrige Geschwulst links neben dem Nabel. Seit 5 Wochen Erbrechen kaffeesatzähnlicher Massen (sehr häufig).

Status: Stark abgemagert. Sehr grosser palpabler Tumor, im Gebiet des Nabels mit respiratorischer Verschieblichkeit. Keine HCl. Milchsäure positiv.

Fig. 22.



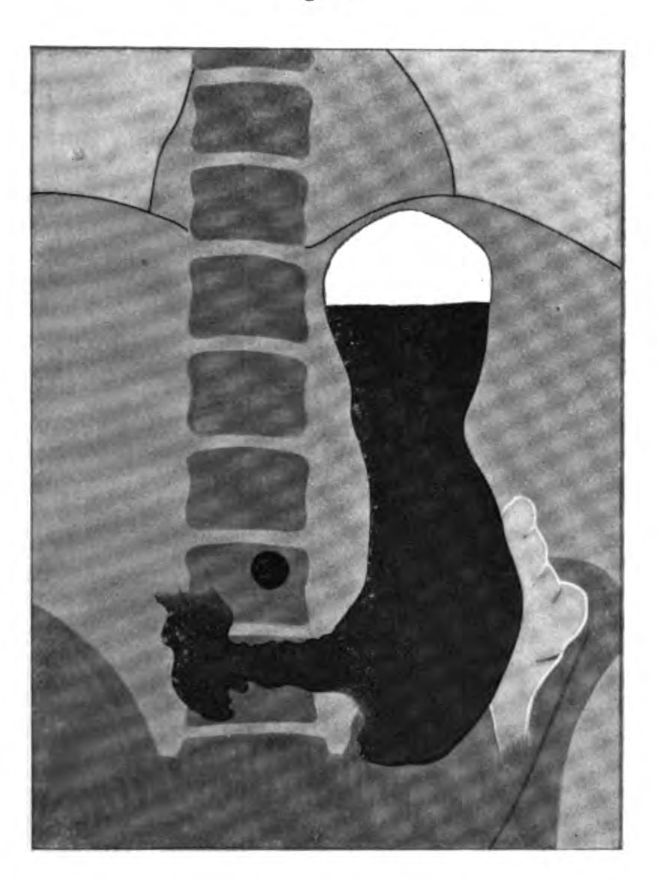
Durchleuchtungsbefund: Die Wismutspeise fliesst entlang der kleinen Curvatur nach unten und bildet einen Spiegel, während der höher stehende Magenkörper sich nicht contrahirt. Die Pars pylorica füllt sich absolut nicht. An der grossen Curvatur ist überall peristaltische Bewegung sichtbar.

Plattenbild: Es handelt sich um einen quer und längs gedehnten Magen. An der grossen Curvatur sind peristaltische Wellen sichtbar, an der kleinen Curvatur beginnt schon im Gebiet der Magenmitte die Contur unscharf zu werden. Die Pars pylorica ist gänzlich ungefüllt; hier ragt eine grosse halbkreisförmige Schattenaussparung in das Gebiet des Magenbildes hinein, einen knolligen Tumor andeutend (s. Fig. 22).

Operation: Vielseitig verwachsenes, grosses Magencarcinom genau dem Röntgenbefunde entsprechend; wegen des heftigen Erbrechens wird der inoperable Tumor durch eine vordere Gastroenterostomie ausgeschaltet.

Die Beispiele solcher Fälle liessen sich aus unserem grossen Materiale beliebig vermehren; schon früher haben Härtel und ich einige solcher Fälle abgebildet und veröffentlicht.

Fig. 23.



Wir haben oben beschrieben, dass selbst sehr grosse Carcinome selten vollständige Stenosen erzeugen, sie sind im Gegentheil oftmals durch einen ulcerös zerfallenen Canal tunnelirt, welcher sogar einer starren Dilatation entsprechen kann; es entsteht dann der bekannte Carcinomzapfen, der sich durch den Schattendefect als directe Fortsetzung des Magenbildes hindurchzieht, oftmals nur schattenhaft, weil er sehr schlank und dünn ist, oftmals als kräftiger Zapfen, entsprechend einem breiten Wege, wie in Fig. 23. Die Krankengeschichte dieses Falles ist folgende:

B., 46jährige Frau. Carcinoma pylori. Probelaparotomie.

Anamnese: Seit 4 Monaten, im Anschluss an eine schwere Influenza, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Druck im Leib in der Nabelgegend. Sie bemerkt eine wachsende Geschwulst im Leibe.

Status: Blasse, magere Frau, das Abdomen aufgetrieben, in der Magengegend ein höckriger Tumor fühlbar, der nur wenig beweglich ist, HCl fehlt. Milchsäure positiv.

Röntgenbild: Es handelt sich um einen vergrösserten Magen, dessen caudaler Pol handbreit unter dem Nabel steht. Im Gebiete der Pars pylorica findet sich eine starke Formveränderung des Magens, die durch Füllungsdefecte der grossen und der kleinen Curvatur hervorgerufen wird. Hier ist das Lumen des Magens auf einen engen, etwa fingerdicken Zapfen eingeengt, der sich vom Magenschatten aus in querer Richtung nach rechts erstreckt und mit einem wiederum etwas stärkeren, dem Pylorus selbst entsprechenden Füllungsschatten abschliesst. Die sehr klare Beobachtung bleibt bei Besichtigung vor dem Schirm stets die gleiche; der fühlbare Tumor ist oberhalb und unterhalb des Zapfens gelegen (Fig. 23).

Diagnose: Grosses, circuläres, präpylorisches Carcinom.

Operation bestätigt vollkommen die Annahme der Diagnose, der Tumor ist inoperabel.

In diesem Fall ist unschwer zu erkennen, wie es sich um einen circulär einengenden Krebs handelt, welchem Schattendefecte an der grossen, wie an der kleinen Curvatur entsprechen. Jenseits des Tumors ist eine Andeutung von Pylorusperistaltik vorhanden, welche die Geschwulst als eine präpylorische charakterisirt.

Sehr hübsch ist der allmähliche Uebergang von einem normalen Schattenbilde des Magens in ein zerklüftetes Pyloruscarcinom in Fig. 24 erkennbar; hier stellt sich der nur mattgrau erscheinende Zapfen als ein korallenartiges Gebilde dar. Der Fall ist folgender:

M., 49jährige Ehefrau. Pyloruscarcinom. Resection.

Anamnese: Pat. leidet seit 3 Jahren an Appetitlosigkeit und Schmerzen im Leibe, namentlich nach fetten Speisen. Seit 1/2 Jahr Steigerung der Beschwerden, fühlbare Geschwulst. Seit 5 Jahren trat Erbrechen hinzu, bräunlich gefärbt, dazu Aufstossen. Gewichtsabnahme.

Status: Abgemagerte, gracile Frau. Hühnereigrosse verschiebliche Geschwulst in der Nabelgegend. Im Magen keine Reste. Salzsäure fehlt. Milchsäure positiv.

Röntgenbild zeigt einen längs und quer gedehnten Magen mit Defectbildung am Pylorus und heraufreichend an der kleinen Curvatur bis auf Nabelhöhe. Mit dem fühlbaren Tumor verschiebt sich bei der Beobachtung vor dem Schirm auch der entsprechende Theil des Magenbildes. Von dem Defect aus setzt sich das Schattenbild des Magens in einen Zapfen fort, der in der Achse



des Magens in der Richtung auf den Pylorus zu verläuft und sich in diesem Falle in mehrfache unscharf verlaufende Fortsätze auflöst [korallenartig] (Fig. 24).

Diagnose: Pyloruscarcinom, heraufreichend an der kleinen Curvatur.

Operation bestätigt die Diagnose. Resection der zweiten Magenhälfte.

Wir bilden diesen Fall wegen der eigenartigen Gestaltung des Zapfens hier besonders ab; im Allgemeinen sind die Zapfen gerad-

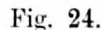
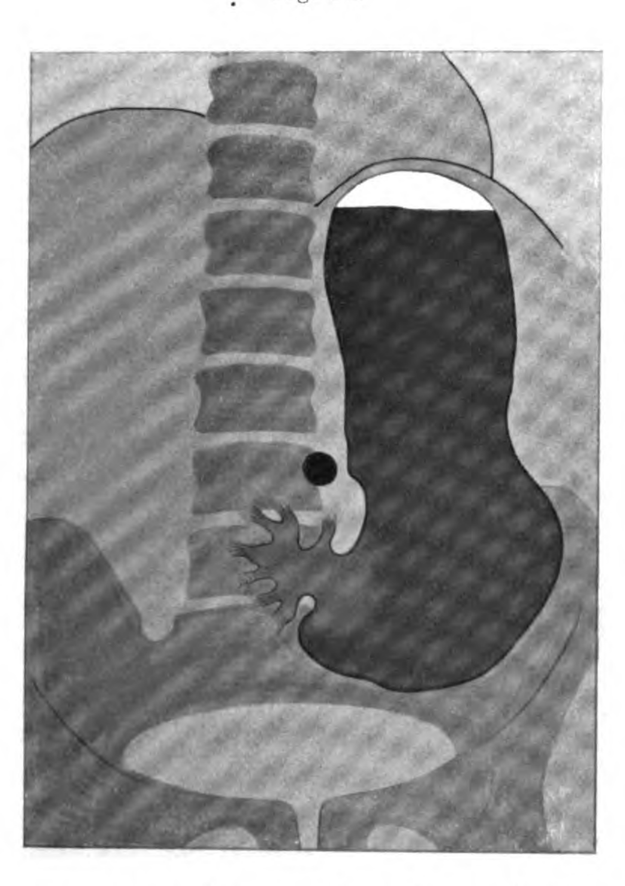


Fig. 24.



linig und unverzweigt, oft nur sehr zart angedeutet, wie z. B. in Fig. 27. Es gehören gute Bilder dazu, um diese Verhältnisse darzustellen; das ungeübte Auge übersieht den Zapfen auf dem Bilde leicht; auf dem Röntgenschirm übersieht ihn auch der Geübte oftmals. Durch wiederholte Aufnahmen kann man die Zapfen in einer grossen Anzahl von Pyloruscarcinomen darstellen, wenn man sie im richtigen Moment photographirt. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass man in solchen Fällen nichts von der normalen Pylorusperistaltik zu sehen bekommt, dagegen erfolgt bei

guter Beobachtung auch in solchen Fällen eine schubweise Entleerung des Mageninhalts entsprechend der peristaltischen Wellenbewegung. Freilich giebt es auch deutliche Carcinomzapfen mit Peristaltik oder wenigstens mit periodischer Verbreiterung und Verschmälerung. Holzknecht und Jonas haben solche Fälle gesehen und deuten dies Symptom als ein Zeichen dafür, dass wenigstens ein Theil der Wand noch gesund und contractionsfähig geblieben ist. Wir kennen pathologisch-anatomisch solche Fälle sehr gut; man pflegt bei der Section oder nach der Exstirpation einen solchen Magen an der gesunden Brücke der Länge nach aufzuschneiden.

Auf dem Bilde Fig. 24 erkennt man sehr schön, wie der dem Krebs entsprechende Defect an der kleinen Curvatur bis auf Nabelhöhe heraufsteigt und dort mit ziemlich deutlicher Grenze sich von der gesunden Magenwand absetzt. Wir werden in den folgenden Figuren einige Fälle wiedergeben, bei denen wir dieses Ergriffensein der kleinen Curvatur näher studiren können. Normaler Weise steigt die kleine Curvatur etwa an dem linken Rande der Wirbelkörper senkrecht herunter und betheiligt sich in ihrem caudalen Abschnitt deutlich an der Peristaltik. Lässt man den Kranken vor dem Schirm den Bauch einziehen, so erkennt man, ob die kleine Curvatur weich und beweglich ist; desgleichen kann man durch Effleurage diese Verhältnisse feststellen. Diese Vorübungen an einem gesunden Magen muss man gemacht haben, um eine Aushöhlung der kleinen Curvatur richtig deuten zu können. Ganz besonders leicht kann man ein Carcinom der kleinen Curvatur diagnosticiren, wenn sich ein radiologisch klar darstellbares Pyloruscarcinom einfach auf die kleine Curvatur fortsetzt; einen weiteren solchen Fall giebt Fig. 25 wieder:

H., 53jähriger Mann, Maurer. Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur. Nicht operirt.

Anamnese: Schon von Kindheit an hat Patient einen schwachen Magen. Seit 4 Monaten Druckgefühl in der Magengegend, namentlich nach dem Essen. Kein Erbrechen, aber Aufstossen. Gewichtsverlust.

Status: Blasser Mann mit fühlbarer Resistenz in der Pylorusgegend, im Probefrühstück weder Salzsäure, noch Milchsäure.

Röntgenbild: Pylorusdefect mit rundlichem, in den Magen einspringendem Tumor. Im Uebrigen hat der Magen eine normale Grösse, zeigt eine flache Luftblase und eine kleine Intermediärschicht. An der grossen Curvatur sieht man Peristaltik, die auch in Fig. 25 zum Ausdruck kommt,



dagegen ist die kleine Curvatur starr und unbeweglich; sie ist fast in ihrer ganzen Ausdehnung Sitz einer bogenförmig concaven Schattenaussparung (Fig. 25).

Diagnose: Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur.

Operation findet nicht statt.

Hier haben wir das Bild eines medullären, tumorartig wachsenden Krebses am Pylorus und in der Pars pylorica und dazu ein infil-

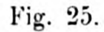


Fig. 25.



tratives Fortwachsen an der kleinen Curvatur. Das ist die gewöhnliche und sehr häufige Weiterentwicklung eines Pyloruscarcinoms; es infiltrirt die kleine Curvatur und bringt sie zur Erstarrung und Schrumpfung; hier pflegt der Magentumor in enger Verbindung mit dem Kranz der kranken Lymphdrüsen zu stehen, die bis an die Cardia im Verlaufe der A. gastrica heraufziehen und mit denen er oft ein festes Ganzes bildet. Viel seltener sind an der kleinen Curvatur die medullären, weit ins Lumen hervorragenden Krebse; auch die an dieser Stelle primär entstehenden

Carcinome sind nach meiner Erfahrung fast immer infiltrativ wachsende und meistens direct scirrhös schrumpfende Formen. Wir werden später sehen, wie wichtig es ist, die carcinomatösen Schrumpfvorgänge an der kleinen Curvatur genau zu studiren, denn sie ermöglichen uns einen vorherigen Ausblick auf die Operabilität des Falles, welche mit dem Heraufreichen in der Richtung auf die Cardia zu Schritt für Schritt abnimmt. An dieser Stelle muss erwähnt werden, dass die erwähnten Drüsen im Verlauf der A. gastrica frühzeitig so gross werden können, dass sie ihrerseits den Magen an dieser Stelle einbuchten und ohne eigentliches Ergriffensein der kleinen Curvatur selbst die charakteristische Schattenaussparung erzeugen können; das würde in das Kapitel der extraventriculären Tumoren hineingehören — das Gleiche gilt von Carcinomen, die an dieser Stelle auf das Pankreas oder die Leber fortgeleitet sein können.

Schwieriger schon wird die Diagnose, wenn eine concave Schattenaussparung, wie in Fig. 25 an der kleinen Curvatur besteht, bei weniger deutlichem Pyloruscarcinom. Als Uebergang zu den später zu beschreibenden extrapylorischen schrumpfenden Krebsen der kleinen Curvatur führe ich hier noch folgenden Fall mit Abbildung Fig. 26 an.

O., 39jährige Frau. Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur. Resection.

Anamnese: Seit 2 Jahren magenleidend, Schmerzen in der Magengegend, die ins Kreuz ausstrahlen, namentlich nach den Mahlzeiten. Zeitweise saures, später übelriechendes und fauliges Erbrechen, das alte Speisereste enthält. Chocoladenfarbiges Erbrechen.

Status: Zwischen Nabel und Schwertfortsatz ist ein Tumor fühlbar, hart und höckerig, mit der Athmung nicht verschieblich. Probefrühstück: HCl positiv, Milchsäure negativ.

Röntgenbild: Unter einer normalen Magenluftblase findet sich zunächst eine schmale, aber deutliche Intermediärzone; daran schliesst sich ein bis weit unterhalb des Nabels gesenkter und in der Pars pylorica erweiterter Magen. Die Pylorusgegend selber füllt sich nur mit einem schwach sichtbaren, zapfenartigen Füllungsinhalt. An diesen Füllungsdefect schliesst sich nach oben ein convexer Füllungsdefect an, der fast die ganze kleine Curvatur einnimmt.

Diagnose: Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur (Fig. 26).

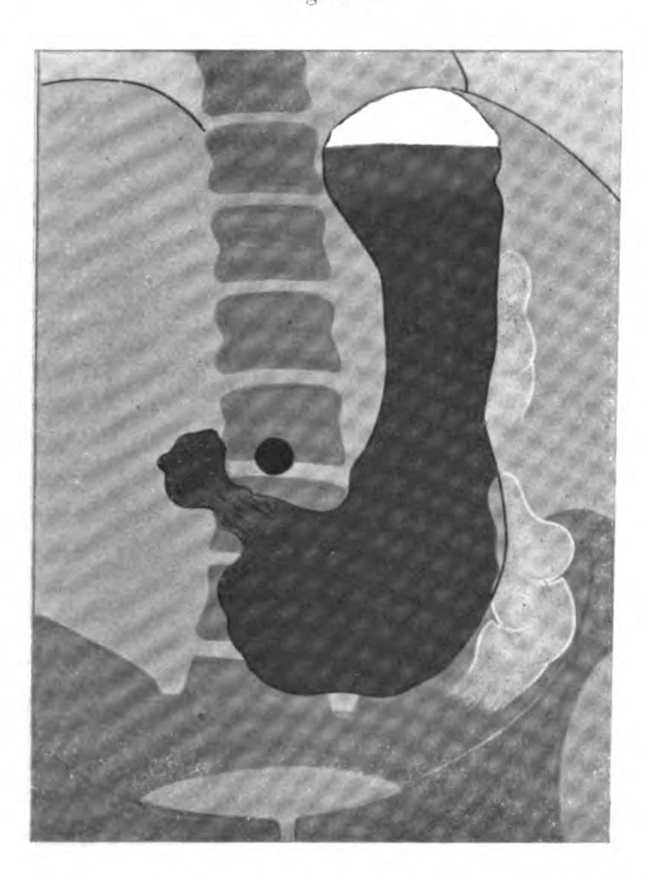
Operation: Es handelt sich um ein mit der vorderen Bauchwand verwachsenes, offenbar aus einem alten Ulcus hervorgegangenes Carcinom des Pylorus und der kleinen Curvatur. Fast totale Magenresection.

Man sollte vom theoretischen Standpunkte aus glauben, dass sich ein Carcinom im Allgemeinen annähernd concentrisch aus-



breite, etwa wie eine rundlich wachsende Metastase in der Leber oder Lunge oder wie ein rundes Krebsgeschwür der Haut. Das ist im Magen keineswegs immer der Fall; wir sahen schon, wie das Wachsthum oft am Pylorus Halt macht; hier lernten wir Fälle kennen, in denen die kleine Curvatur geradezu eine Prädilectionsstelle für den infiltrativ fortwachsenden Krebs bildet, der am Pylorus seinen Ausgangspunkt genommen hatte, während die

Fig. 26.

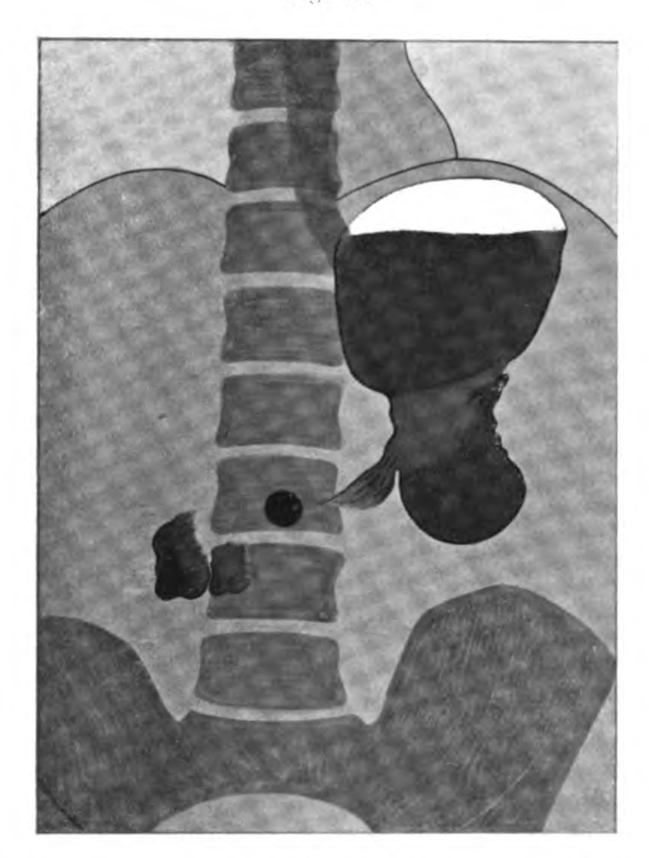


grosse Curvatur frei bleibt. Ich könnte solche Beispiele aus unserem Material beliebig vermehren; geradezu typisch ist der in Fig. 25 und 26 abgebildete primäre, medulläre Pyloruskrebs mit seinem infiltrativen Wachsthum an der kleinen Curvatur. Wir haben auch Fälle gesehen, bei denen gesunde Magenpartien ganz vom Carcinom umwachsen wurden, so dass eine kleine Insel übrig blieb, welche die physikalischen Eigenschaften der gesunden Magenwand beibehielt, d. h. die ein bewegliches, weiches Säckchen darstellte, das man bei der Schirmbeobachtung mit Sicherheit als



solches ansprechen konnte. Eine sehr exacte und durch Operation erhärtete Beobachtung dieser Art gebe ich hier als ein Beispiel wieder, das mir für die oft willkürliche Form der Weiterverbreitung des Carcinoms in der Magenwand besonders charakteristisch erscheint, und füge hinzu, dass wir die Anatomie dieses Krebses und ihre wunderliche Ausbreitungsart mit allen Einzelheiten vor der Operation präcise diagnosticirt hatten (Fig. 27).

Fig. 27.



S., 55 jährige Frau. Carcinoma ventriculi. Probelaparotomie.

Anamnese: Vor 20 Jahren litt Patientin $1/2$ Jahr lang an einer schmerzhaften Magenkrankheit, dann war sie bis vor 3 Jahren völlig gesund. Dann wieder krampfartige Schmerzen nach dem Essen, die ins Kreuz strahlten. Nach einer Pause begannen vor $3/4$ Jahren von Neuem die gleichen Beschwerden; es trat Abmagerung, Blässe und Uebelkeit hinzu; in letzter Zeit stellte sich das Gefühl der Völle und Erbrechen ein. Der Appetit blieb gut.

Status: Magere Frau mit höckrigem Abdominaltumor in der Magengegend, keine freie Salzsäure, keine freie Milchsäure.

Röntgenbild (s. Fig. 27): Es handelt sich um einen kleinen Magen, dessen Füllungsbild ganz in der linken Seite des Leibes liegt und der die

Mittellinie nach abwärts nicht überschreitet. Schon etwas oberhalb seiner Mitte zeigt der Magen eine sanduhrförmige Einschnürung, die bei der Durchleuchtung in ihrer Wandung absolut starr erscheint und frei von Peristaltik. Besonders deutlich ist der ihr entsprechende concave Füllungsdefect im Gebiete der kleinen Curvatur. Die Pars pylorica fehlt in grosser Ausdehnung völlig; das Magenbild setzt sich statt dessen in Gestalt eines sehr schmalen, zarten Carcinomzapfens fort, der noch nicht einmal bis zum Nabel hin zu verfolgen ist; in seiner Verlängerung sieht man einen deutlichen Füllungsschatten des Duodenums weit rechts und etwas unterhalb des Nabels liegend. Besonders interessant ist der caudale Pol des Füllungsbildes des Magens selbst; hier befindet sich zwischen dem Pyloruscarcinom und der ringförmigen carcinomatösen Enge in der Magenmitte ein kleiner Abschnitt gesunder Magenwand an der grossen Curvatur in Gestalt eines bei der Schirmbeobachtung beweglichen Säckchens. Die gesunde Magenpartie dicht unterhalb des Zwerchfells ist deutlich quer gedehnt, gewissermaassen prall gefüllt; auch hierin drückt sich eine tiefer gelegene Stenose des Magens aus. Dem entspricht ferner die deutlich vorhandene Rückstauung im Oesophagus, die ebenfalls in Fig. 27 sichtbar ist.

Diagnose: Grosses circuläres Carcinom des Pylorus mit Uebergreifen auf die kleine Curvatur bis oberhalb der Mitte. Carcinomatöse ringförmige Stenose der Magenmitte; Aussparung eines apfelgrossen gesunden Stückes an der grossen Curvatur.

Operation bestätigt bis ins Einzelne die Annahmen der Diagnose. Eine Exstirpation ist nicht mehr möglich.

Um für diesen eigenartigen Ausbreitungstypus eine Erklärung zu finden, könnte man hier auf die Idee kommen, dass ein aus zwei primären Herden confluirtes Carcinom vorläge; dagegen spricht aber die genauere Betrachtung des Carcinoms und die allgemeine Erfahrung mit hoher Wahrscheinlichkeit. Wir werden uns eben mit der Thatsache abfinden müssen, dass sich das Carcinom im Magen durchaus nicht immer einfach concentrisch vergrössert; vielleicht ist der Wachthumsmodus hier durch ein altes Geschwür vorgezeichnet, für welches die Anamnese spricht.

Unser in Fig. 27 abgebildeter Carcinomfall bietet eine wahre Fundgrube für wichtige Anzeichen des Carcinoms. Wir erkennen die concave Schattenaussparung der kleinen Curvatur, den Pylorusdefect, den Pyloruszapfen, und nun kommt noch ein Weiteres hinzu, die sogenannte Carcinomdistanz. Wir verstehen darunter die Entfernung vom Magenschatten selbst bis zu einem kleinen Füllungsherd im Bulbus duodeni, der sich gewöhnlich unterhalb des Carcinoms anzusammeln pflegt. Diese Carcinomdistanz wird oftmals von dem Carcinomzapfen durchzogen, so auch theilweise



in Fig. 27. Die radiologisch sichtbare Carcinomdistanz giebt uns einen recht guten Anhaltspunkt für die Grösse des Tumors und somit auch für seine Operabilität. — Indem ich diesen interessanten Fall verlasse, möchte ich noch hinzufügen, dass es jedem freisteht, diese ungemein exacte anatomische Diagnose für eine Spielerei zu erklären. Der Erfahrene freut sich daran, weil er weiss, dass uns alle Einzelheiten einer solchen Beobachtung anderen Ortes sehr zu statten kommen. Hier demonstrire ich sie an möglichst grossen, oft inoperabelen Geschwülsten, die alle Symptome am ausgesprochensten darbieten.

Im Rahmen der Besprechung der Carcinomdistanz erwähne ich, dass schon Fig. 23 und 26 das gleiche Symptom darboten, und wir werden es noch bei späteren Fällen wiederfinden. Hier füge ich einen neuen Fall der Art hinzu, bei dem das nunmehr geübte Auge mit einem Blick die Diagnose zu stellen vermag.

A., 43jähriger Arbeiter. Sehr grosses Pyloruscarcinom, vordere Gastroenterostomie.

Anamnese: Beschwerden seit 2 Monaten. Druck, Völlegefühl, Uebelkeit, saures Aufstossen. Seit 3 Wochen regelmässig Erbrechen 3 Stunden nach der Nahrungsaufnahme; Gewichtsabnahme.

Status: Derber höckriger Tumor im rechten Epigastrium nahe der Mittellinie. Nach Aufblähung ist der Tumor noch deutlicher fühlbar. Viele Reste. Milchsäure positiv. Freie HCl negativ.

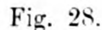
Röntgenbild (Fig. 28). Unter der flachen Luftblase folgt zunächst eine breite Intermediärschicht, erst darunter die Wismutfüllung. Von der Magenmitte an abwärts ist das Röntgenbild des Magens concentrisch durch einen böckrigen Tumor eingeengt, der die grosse und kleine Curvatur, sowie auch den Pylorus ergriffen hat. In der Richtung auf den Nabel zu verliert sich der Schatten allmählich ganz, erst jenseits des Nabels sieht man wieder einen Wismutschatten in der Pars superior duodeni.

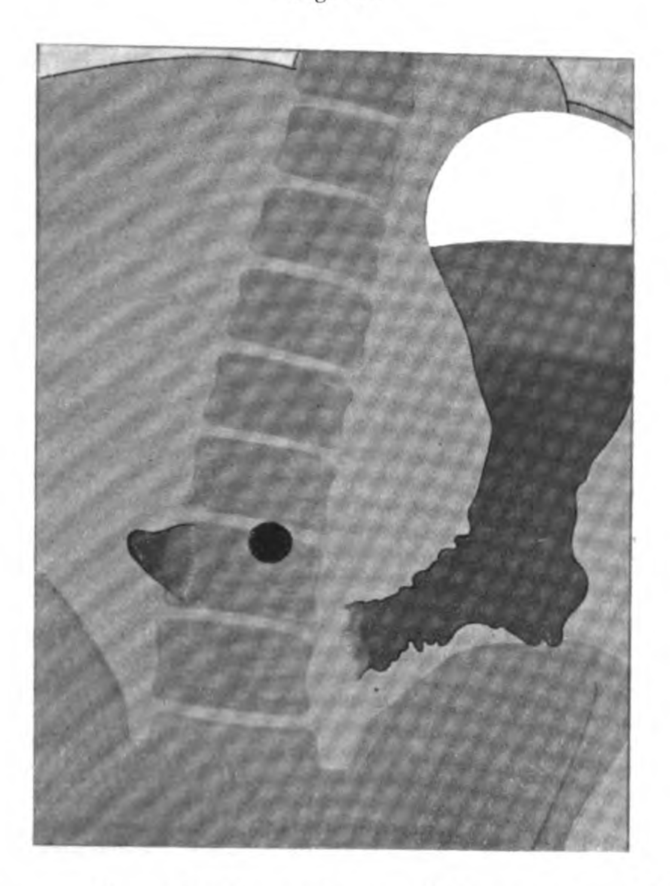
Diagnose: Grosses circuläres Carcinom der zweiten Magenhälfte.

Operation: Vordere Gastroenterostomie.

Hier hat sich oberhalb des Wismutschattens eine erhebliche Intermediärschicht gebildet, über deren Bedeutung wir oben im Capitel vom Magengeschwür angegeben hatten, dass nur ihr Fehlen mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für Carcinom und gegen Ulcus spricht. Bei viel abnormer Säurebildung und Gährung im Magen ist die Schicht auch bei Carcinomen oft von erheblicher Grösse. Sehr schön erkennt man in Fig. 28 die zackigen, bizarren Grenzlinien, die der höckrigen Geschwulst entsprechen; wer einige Uebung hat, der erkennt leicht daran die pathologisch-anatomische Natur




Fig. 28.

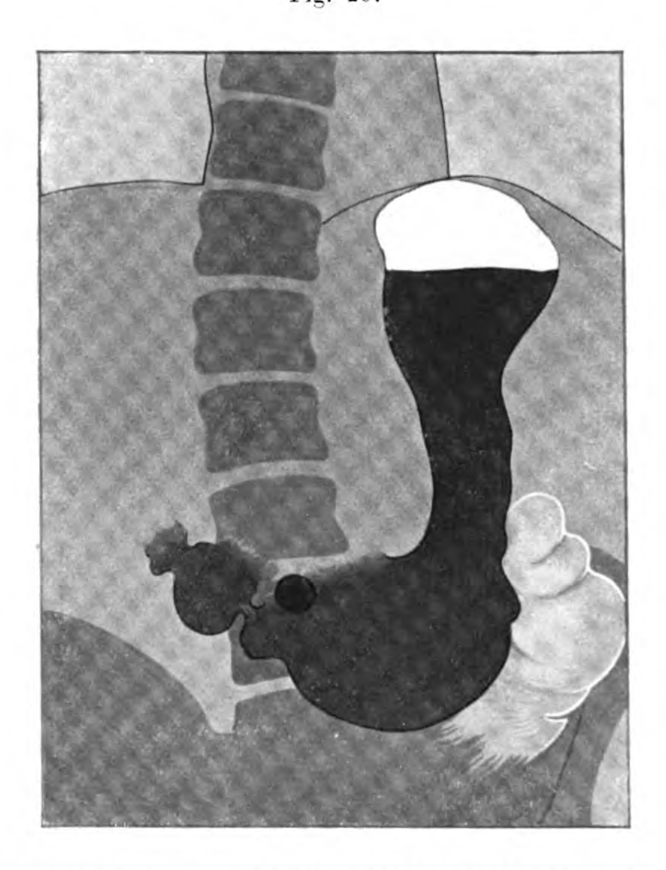


des Processes, die sich in so klarer Weise von den Formen des Geschwürsmagens unterscheidet.

Wir verlassen hiermit die leicht erkennbaren Pyloruscarcinome und bilden einen Fall ab, bei dem sich ein Tumor der kleinen Curvatur durch einen typischen Schattendefect erkennbar macht. Wir sehen diesem Bilde (Fig. 29) leicht an, dass es sich um einen etwas vergrösserten Magen mit normaler Pylorusperistaltik handelt. Charakteristisch ist die concave kleine Curvatur, an der man in solchem Falle keine Peristaltik sieht. Vor dem Schirm findet man den Tumor, wenn er überhaupt fühlbar ist, umrahmt und fest verbunden mit dem Magenschatten vor der Wirbelsäule. Wir nähern uns hiermit schon der später zu erörternden carcinomatösen Sanduhrform, bei der sich unter Erstarrung der Wände eine allmähliche conische Verengerung vorfindet. Die Krankengeschichte ist folgende:

W., 28jähriger Mann. Carcinom der kleinen Curvatur mit beginnender Sanduhrform. Probelaparotomie.

Fig. 29.



Anamnese: Seit einem Jahr Magenbeschwerden, namentlich Schmerzen, die seit 3 Monaten heftiger sind. Gewichtsabnahme, dünne Stuhlgänge.

Status: Wallnussgrosser Tumor oberhalb des Nabels, druckempfindlich und nicht höckrig. Keine Reste im Magen; im Probefrühstück: freie Salzsäure —, Milchsäure +.

Röntgendurchleuchtung: Ergiebt in der Magenmitte eine Verengerung, an der sich besonders die kleine Curvatur betheiligt; nach oben zu verbreitert sich allmählich das Magenbild in einen breiten Trichter. Pars pylorica und Pylorusfunction intact (Fig. 29).

Röntgenbild zeigt eine conische, bis zur Magenmitte zunehmende Sanduhrenge des Magens mit deutlicher Defectbildung an der kleinen Curvatur.

Diagnose: Carcinomatöse Schrumpfung der Magenmitte.

Operation: Die Probelaparotomie zeigt ein von der kleinen Curvatur ausgehendes, zum Theil schon circuläres Carcinom, das mit dem Pankreas verwachsen ist.

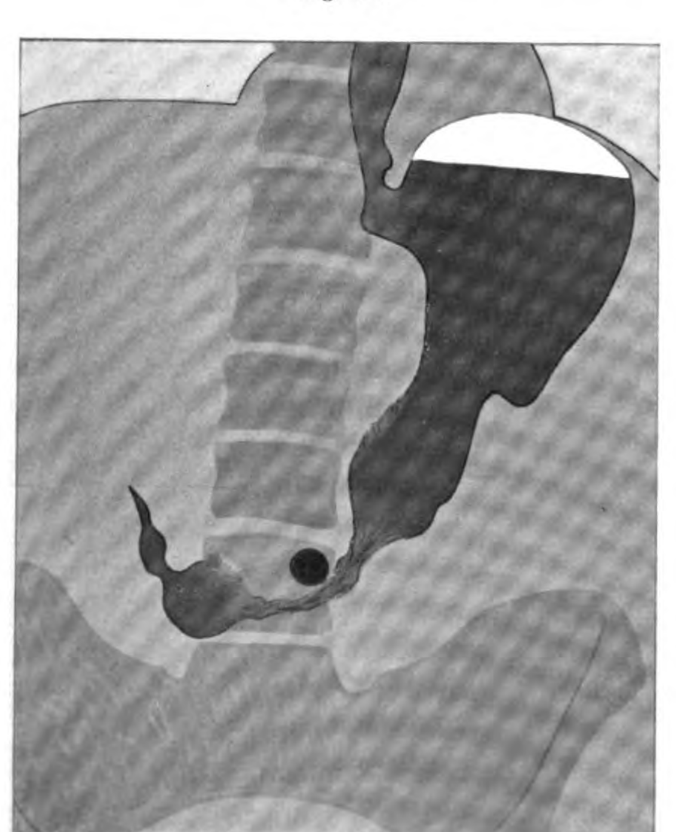
Pathologisch-anatomisch stellen sich solche Fälle als scirrhös infiltrirende dar. Sie ragen nicht mit grossen Geschwulstknoten in das Magenlumen hinein, und ihre radiologische Darstellung ist daher namentlich im Beginn sehr schwierig. Dazu kommt ihre

geringe Neigung zum Zerfall, Ulceration und Blutung und daher die lange Latenz des Leidens bis zur Inoperabilität, oft ist Abmagerung das erste Symptom. — Einen viel vorgeschritteneren Fall der gleichen Kategorie führt uns die Abbildung (Fig. 30) vor; dem geübten Auge ist der Charakter der Schrumpfung nun schon geläufig geworden. Der carcinomatöse Process ist ein so durchaus anderer als die Art und Mechanik der Schrumpfung beim Geschwür, dass wir aus seiner Einwirkung auf die Elasticität, Function und Contractilität leicht Schlüsse auf seine histologische Ursache machen können.

H., 54jährige Frau. Carcinoma ventriculi paene totius. Nicht operirt.

Anamnese: Patient ist seit einem Jahr magenkrank und bemerkt als erstes Symptom Abmagerung; seit 1/2 Jahr kam Heisshunger und Schmerzen im Leibe hinzu; dazu kam später das Gefühl, als ob die Speisen in den Magen nicht hineingingen, flüssige Speisen gingen leichter hinein.

Fig. 30.



Status: Abdomen etwas aufgetrieben, Ascites. Fühlbarer Tumor unter dem linken Rippenbogen, ausserdem sind multiple kleine Knoten fühlbar, offenbar Netzmetastasen. Keine freie HCl nachweisbar.

Röntgenbild zeigt einen deutlich concentrisch geschrumpften Magen: der Process beginnt schon im ersten Drittel des Magens, namentlich an der kleinen Curvatur; der Fundus ist frei. Nach abwärts bis zum Nabel zu verengert sich das Magenbild immer mehr und mehr zu einem zapfenartigen Fortsatz, der sich in schräger Richtung nach abwärts verlaufend bis hinein in den Pylorus fortsetzt, in dessen Gebiet wiederum ein dickerer Füllungsschatten auffindbar ist (Fig. 30). Im Oesophagus befinden sich noch Reste von gestautem, wismuthaltigem Inhalt.

Diagnose: Inoperables, schrumpfendes Carcinom des Magens.

Auch hier dürfte es sich aller Wahrscheinlichkeit nach um ein von der kleinen Curvatur ausgehendes, scirrhöses Carcinom handeln. Es ist erstaunlich, wie hochgradig die Schrumpfung sein kann und wie enorm selten trotzdem der Scirrhus der kleinen Curvatur zur Schneckenform des Magens führt, die wir oben als so charakteristisch für das Ulcus der kleinen Curvatur bezeichnet und in Fig. 19 und 20 abgebildet haben. Statt dieser schneckenförmigen Einrollung mit Hebung des Pylorus beobachten wir bei der scirrhösen Schrumpfung viel öfter im Gegentheil eine Streckung des Magens, die man im Gegensatz zur Einrollung als eine Aufrollung bezeichnen kann. Auch Haudek beobachtete und beschrieb das Gleiche; er bezeichnet die Veränderung sehr gut als Streckung mit Verlust der Hubhöhe. Uns ist sie längst bekannt. Fig. 30 zeigt diese Streckung mit gleichzeitiger Schrumpfung des Magens sehr schön; die gesammte Magenachse richtet sich gerade. Das kann in vorgeschrittenen Fällen so weit gehen, dass der Pylorus ganz nach links herübergezogen wird, jedoch setzt das voraus, dass er im grossen Ganzen beweglich geblieben ist.

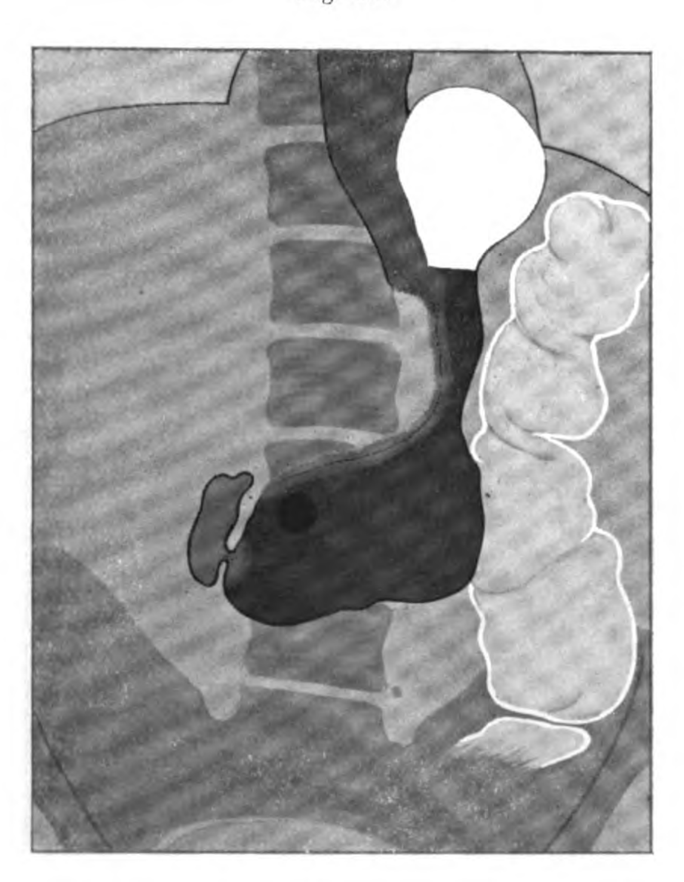
Schon Fig. 29 haben wir als carcinomatösen Sanduhrmagen bezeichnet. Einen höheren Grad bringt Fig. 31. Hier tritt die allmähliche, conisch sich verengernde, starre Form des scirrhösen Sanduhrmagens prachtvoll hervor und bildet einen lebhaften Gegensatz zum Ulcussanduhrmagen. Wir erinnern uns dabei des oben ausgesprochenen Haudek'schen Satzes, dass die Sanduhrenge beim Geschwürsmagen in der Mehrzahl der Fälle im Gebiet der kleinen Curvatur liegt; der carcinöse Sanduhrmagen zeigt eine mehr concentrische Schrumpfung. Die Sanduhrenge liegt beim Carcinom in der natürlichen Magenachse. Zu erwähnen ist auch noch für die

Differentialdiagnose, dass der carcinomatöse Sanduhrmagen viel seltener ist als der geschwürige.

S., 60jährige Frau. Carcinoma ventriculi et cardiae inoperabile. Magenfistel nach Witzel.

Anamnese: Seit $^1/_2$ Jahr Magenschmerzen und zunehmende Schluckbeschwerden; letztere waren von wechselnder Stärke, zuletzt so hochgradig, dass jeder genossene Bissen bald wieder erbrochen wurde. Abmagerung.

Fig. 31.



Status: Magere Frau. Oesophagussonde stösst nach 35 cm an. Unter dem Proc. xiphoideus fühlt man einen Tumor.

Röntgendurchleuchtung: Man sieht, wie der Wismutbrei sich langsam durch einen enorm verengerten Magen hindurchzwängt. Bei seitlicher Durchleuchtung erkennt man, dass die Stenose schon oberhalb des Zwerchfells im Oesophagus beginnt.

Röntgenbild: Unter einer birnenförmigen Luftblase schliesst sich, dem Stiel der Birne vergleichbar, ein ganz enges Füllungsbild der Magenmitte an. Die Enge liegt etwa in der Magenachse und erweitert sich unterhalb der Magenmitte wieder conisch zu einem ziemlich normal gestalteten caudalen Magensack,

der an der grossen Curvatur Peristaltik zeigt; an der kleinen Curvatur bleiben die Grenzen bis nahe an den Pylorus heran unscharf. Die Pylorusperistaltik ist normal; man sieht auf dem Bilde (Fig. 31) den Austritt ins Duodenum.

Diagnose: Schrumpfendes Carcinom der kleinen Curvatur, fast der ganzen Magenmitte und den Fundus ventriculi freilassend heraufreichend bis in die Speiseröhre.

Operation: Magenfistel nach Witzel.

Hier liegt wohl ohne Zweifel einer jener Fälle vor, bei dem ein primäres Carcinom der kleinen Curvatur, die Cardia überschreitend, auf die Speiseröhre übergreift. Fast das erste Symptom sind Schluckbeschwerden; vorher hatte der sicher schon viel ältere scirrhöse Process gar keine Erscheinungen gemacht.

Der carcinomatöse Sanduhrmagen liefert sehr vielgestaltige Bilder. Die konische Form, die durch Erstarrung der Wand entsteht, entspricht natürlich nur dem infiltrativen, meist direkt dem scirrhösen Typus; dann fühlt man vor dem Durchleuchtungsschirm, wie der palpable Tumor rings um die Stenose herum gelegen ist. Eine Sanduhrform kann auch durch einen medullären, tumorförmigen Krebs der Magenmitte entstehen, und diese sitzen nicht ganz selten an der grossen Curvatur. Unsere Fig. 32 braucht zu ihrer Erklärung kaum noch eines Commentars; die zackigen Begrenzungslinien, die verwaschenen Conturen, alles das deutet auf die Bösartigkeit des Processes hin.

V., 22 jähriger Arbeiter. Carcinomatöser Sanduhrmagen. Probelaparotomie.

Anamnese: Seit 10 Jahren hin und wieder Magendrücken: seit 2 Jahren Beschwerden allgemeiner Natur; seit $^3/_4$ Jahren erhebliche Magenbeschwerden, Völlegefühl, dazu Rückenschmerzen, Schwarzfärbung des Stuhls, Gewichtsabnahme etc.

Status: Schwacher, blasser Patient mit druckempfindlicher Resistenz oberhalb des Nabels. Salzsäure negativ. Milchsäure positiv.

Röntgenbild: Der im Ganzen etwas tiefstehende Magen zeigt nur eine kleine Luftblase. Die Conturen der kleinen Curvatur sind zackig, im Gebiet der Pars pylorica unscharf; an der grossen Curvatur springt ein mächtiger Füllungsdefect tief ins Lumen vor, der die Magenlichtung bis auf einen schmalen Weg einengt (Fig. 32).

Diagnose: Carcinom des Mitteltheils mit Sanduhrstenose.

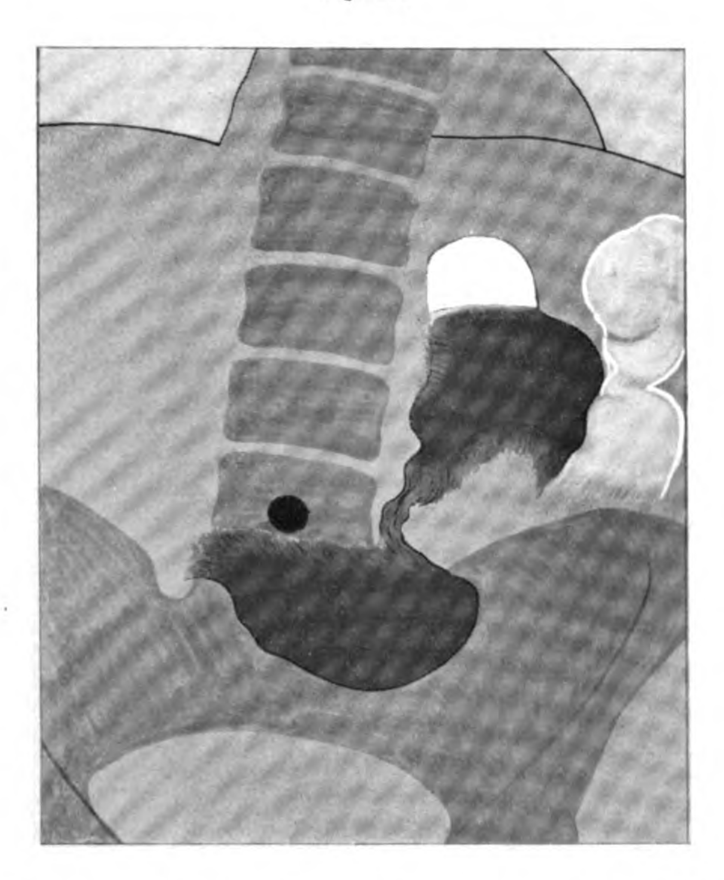
Operation: Der Tumor ist absolut inoperabel.

Wir beginnen damit eine kurze Serie von medullären Krebsen, die sich durch die grossen, circumscripten Füllungsdefecte von dem scirrhösen unterscheiden und bei denen keine Schrumpfungen im Spiele sind. Da diese Tumoren, ebenso wie die aus unserer



ersten pathologisch-anatomischen Gruppe, die papillären, häufig auch an der Vorderwand oder Rückwand des Magens sitzen, so ändern sie oftmals nicht ohne weiteres das Conturbild des Magens. Um so wichtiger ist ein Symptom, das wir ebenfalls von der Wiener Schule übernommen haben und das uns mehrfach gute Dienste leistete: Es besteht darin, dass wir circumscripte Füllungs-

Fig. 32.



defecte durch leichten Druck auf die Bauchwand in der Gegend des Tumors bei der Schirmbeleuchtung auftreten sehen; dies Phänomen entsteht dadurch, dass wir den zwischen Tumor und gegenüberliegender Magenwand liegenden Wismutbrei wegdrücken. Am hübschesten tritt die Erscheinung auf, wenn man einfach den Durchleuchtungsschirm recht fest gegen den Leib des Patienten andrückt. Einen deutlichen Fall eines solchen grossen extrapylorischen, medullären Carcinoms bietet uns Fig. 33; die dazu gehörige Krankengeschichte ist folgende:

B., 60jährige Frau. Carcinom der grossen Curvatur. Resection.

Anamnese: Vor $1^1/_2$ Jahren bemerkte Patientin eine zunehmende Geschwulstbildung in der linken Seiie des Leibes. Keinerlei Magen- und Verdauungsbeschwerden. In den letzten Wochen starke Abmagerung.

Status: Magere Frau. Faustgrosser, höckriger Tumor unter dem linken Rippenbogen, der verschieblich und druckschmerzhaft ist und bei Aufblähung des Magens undeutlicher wird. Freie HCl nicht vorhanden.

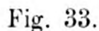
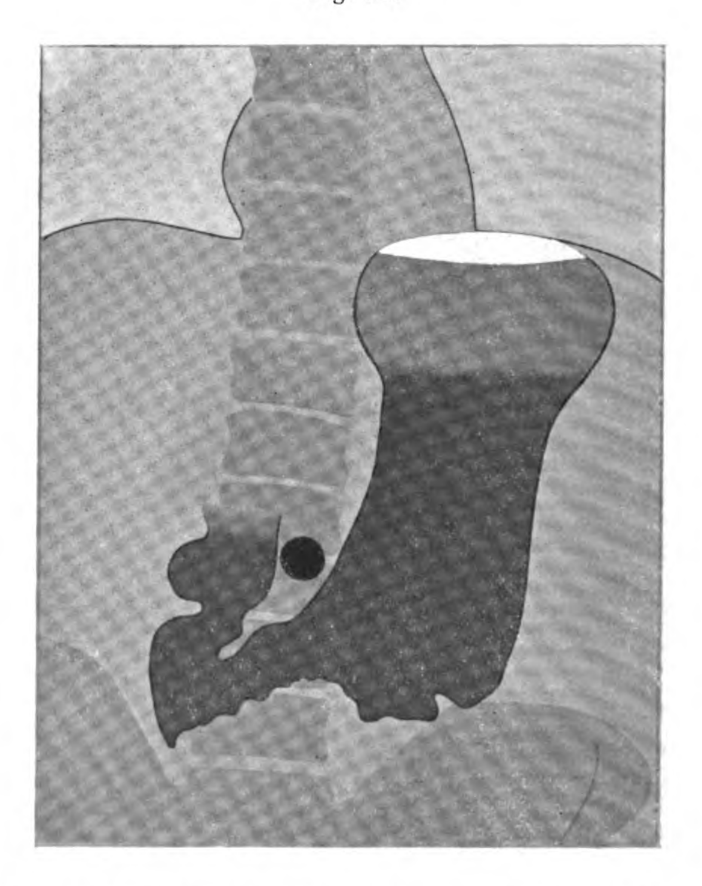


Fig. 33.



Röntgenbild: Es handelt sich um einen stark quer und längs gedehnten Magen, der bis weit unterhalb des Nabels reicht. Der Pylorus liegt rechts von der Wirbelsäule und zeigt normale Function. Die grosse Curvatur zeigt im Gebiete der Pars pylorica einen sehr grossen, zackigen Füllungsdefect, dem ein kleiner Defect der kleinen Curvatur gegenüber liegt (Fig. 33).

Diagnose: Von der grossen Curvatur ausgehendes Magencarcinom der Pars pylorica.

Operation: Es findet sich ein von der grossen Curvatur ausgehendes, an der hinteren Magenwand aber auch schon die kleine Curvatur erreichendes Carcinom, das ausserdem mit dem Quercolon verwachsen ist. — Resection der zweiten Magenhälfte und des Quercolons.

Wir lesen in dieser Krankengeschichte, dass das Quercolon mitergriffen war und mitresecirt werden musste. Diese Nothwendigkeit stellt sich auch dann heraus, wenn nicht das eigentliche Quercolon, sondern nur das Mesocolon transversum mitergriffen ist; dann ist man genöthigt, die Arteria colica media zu opfern und damit ist die Colonresection ebenso indicirt, als wenn

Fig. 34.



es selbst krank wäre. Das Mesocolon wird von einem vorgeschrittenen Magenkrebs sehr oft ergriffen, das Colon selbst wird mehr von den Tumoren in Mitleidenschaft gezogen, die primär an der grossen Curvatur beginnen, wie Fig. 33 uns zeigte. Der Kliniker kann aus einer Reihe von Symptomen, die ich in diesem Rahmen nicht aufzählen will, die Verwachsung des Krebses der grossen Curvatur mit dem Quercolon diagnosticiren; es giebt auch hinreichend bekannte Anhaltspunkte dafür, dass sich auf carcinomatöser Basis ein Durchbruch der Magenlichtung in die Lichtung des Colons, also gewissermaassen eine spontane Gastrocolostomie

hergestellt hat. Eine interessante radiologische Darstellung dieses Durchbruchs in das Quercolon gebe ich hier in Fig. 34 wieder, das Röntgenbild eines Patienten, der durch Magen- und Quercolonresection von seinem qualvollen Zustand befreit wurde.

P., 41jähriger Mann. Carcinom des Magens und Quercolons. Resection des Magens und Quercolons.

Anamnese: Patient leidet seit etwa $^5/_4$ Jahren an seinem Magen; es begann mit Schmerzen in der Magengegend und Aufstossen. Dann trat Erbrechen hinzu, Abmagerung und Appetitlosigkeit; besonders auffallend war dem Kranken die Belästigung durch widerwärtig faulig schmeckendes Erbrechen und Aufstossen.

Status: Kachektischer Patient. Belegte Zunge; Foetor ex ore. In der Magengegend ist eine undeutliche Resistenz fühlbar. Im Stuhl kein Blut. Die Ausheberung des Magens fördert sehr übelriechende Massen zu Tage; der Magen lässt sich nicht klar spülen. Salzsäure fehlt, Milchsäure stark positiv.

Röntgenbild: Es handelt sich um einen stark quer gedehnten Magen mit flacher, kleiner Luftblase und normaler Pylorusfunction. Durch einen grossen Tumor, der sich als apfelgrosser Schattendefect an der grossen Curvatur ausdrückt, ist auch die kleine Curvatur gehoben und nach der Mittellinie zu gedrängt. An den Füllungsdefect der grossen Curvatur schliesst sich ein weniger intensiver, körnig aussehender Wismutschatten an, der sich vom Magen aus nach der Flexura lienalis hinzieht, dort an einer Colonluftblase vorüber sich nach abwärts in die linke Beckenschaufel erstreckt (Fig. 34).

Diagnose: Magencarcinom an der grossen Curvatur.

Operation: Es findet sich ein grosses, medulläres Magencarcinom an der grossen Curvatur, das mit dem Colon transversum fest verwachsen und in dieses perforirt ist. Resection der zweiten Magenhälfte und des Quercolons.

Es ist mir nicht bekannt, dass diese Perforation des Magenkrebses in das Quercolon schon radiologisch dargestellt wäre; auch wir haben vor der Operation das Bild nicht in diesem Sinne gedeutet, sondern uns erst bei der Operation davon überzeugt, wie deutlich man die directe Durchwanderung des Wismuths aus dem Magen in den Dickdarm auf der Platte sehen kann. Wir werden in Zukunft genauer darauf achten, und hoffen der schönen Beobachtung noch weitere anreihen zu können, was sicher möglich ist, sobald einmal durch die klinischen Symptome der Verdacht eines solchen Durchbruchs wachgerufen worden ist. — Im grossen Ganzen spielen die radiologischen Symptome der Penetration beim carcinomatösen Geschwür keineswegs die wichtige Rolle, wie beim Ulcus pepticum. Wenn man auch tiefe Kraterbildungen dabei findet, die Wismutspeise hält sich doch sehr selten länger darin auf, als im übrigen Magen; Wismutreste als Charakteristicum



eines tiefen Carcinoms, wie Härtel und ich das in unserer ersten Arbeit annehmen, haben keine allgemeinere diagnostische Bedeutung angenommen. Haudek sagt auch, dass er niemals eine Luftblase in carcinomatösen Ulcerationshöhlen gesehen hat.

Wir kommen nun noch einmal auf das wichtige Capitel der scirrhösen Schrumpfmägen zurück, die eine Sonderstellung in der Pathologie des Magenkrebses einnehmen. Wir haben schon oben geschildert, wie lange sie symptomlos bestehen und wie langsam sie sich weiter entwickeln. Daher sieht sie der Kliniker eigentlich immer schon im inoperablen Stadium. Selbst das Symptom der Abmagerung, oft die erste beunruhigende Beobachtung, kann lange auf sich warten lassen (wir sahen einen blühend aussehenden wohlbeleibten Herrn mit einem schon inoperablen Schrumpfmagen). Aber auch wenn sie sich durch initiale Beschwerden veranlasst sehen, den Arzt zu consultiren, so ist die Diagnose sehr schwierig: Der kleine, geschrumpfte Magen entzieht sich der Palpation, er verschwindet hinter dem Rippenbogen; Erbrechen oder abnorme Beimengungen im Stuhl fehlen; da keine grösseren Ulcerationen vorliegen, so tritt weder übler Geschmack im Munde, noch fauliges Erbrechen etc. auf und bei der Ausheberung findet man den Magen meist leer, selbst das Probefrühstück rutscht bei dem offen stehenden Pylorus schnell in den Darm weiter; so fällt auch die Prüfung des Chemismus oftmals fort. Da sich aber der Magen nicht mehr dehnen kann, so findet Rückstauung der Speisen im Oesophagus statt. Diese Rückstauung sehen wir auf unseren Bildern Fig. 25, 30, 31, 35, 36 zum Ausdruck kommen. Diese Rückstauung kennt man beim reinen Magengeschwür überhaupt nicht, weil immer noch Theile des Magens hinreichende Elasticität und Dehnungsfähigkeit besitzen. Benigne Schrumpfmägen in dem hier angedeuteten Sinne giebt es nicht; die Schrumpfung des ulcerösen Magens verläuft in ganz anderer Weise und auch die stärkste Magenatrophie bei Oesophagusstenose giebt radiologisch ganz andere Bilder als der scirrhöse Schrumpfmagen.

Zur Ueberleitung von den Sanduhrmägen zum totalen Schrumpfmagen bringe ich in Fig. 35 zunächst eine Uebergangsform:

W., 56jährige Frau. Carcinomatöser, scirrhöser Sanduhrmagen, Resection.

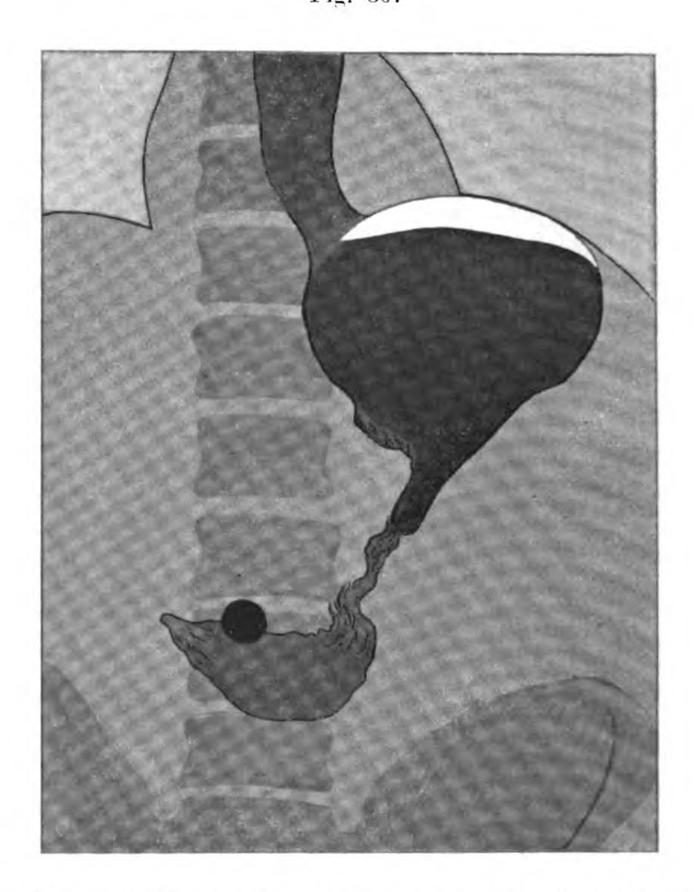
Anamnese: Vor 1 Jahr Erbrechen und Durchfall; seit $^3/_4$ Jahren auch übelriechendes Erbrechen, wie von unverdauten Speisen. Hochgradige Schwäche.



Status: Kachektische Frau, kaum fühlbarer Tumor, motorische Insufficienz.

Röntgenbild: Trichterförmiger Magenschatten mit steil nach abwärts gerichtetem Zapfen; das Magenbild erscheint gestreckt, die Hubhöhe aufgehoben. Die Conturen des im Ganzen conisch sich zuspitzenden Magens sind an der kleinen Curvatur zackig; der nach abwärts gerichtete Zapfen endigt bereits oberhalb des Nabels; erst bei längerer Beobachtung bemerkt man, wie

Fig. 35.



sich unterhalb des Nabels als Fortsetzung des Zapfens eine ganz kleine zweite Magenhälfte langsam anfüllt; letzterer Füllungsschatten ist nur schwach angedeutet. Im Oesophagus sieht man Rückstauung des Inhaltes (Fig. 35).

Diagnose: Scirrhöser Sanduhrmagen.

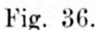
Operation: Bestätigung des Befundes. Resection.

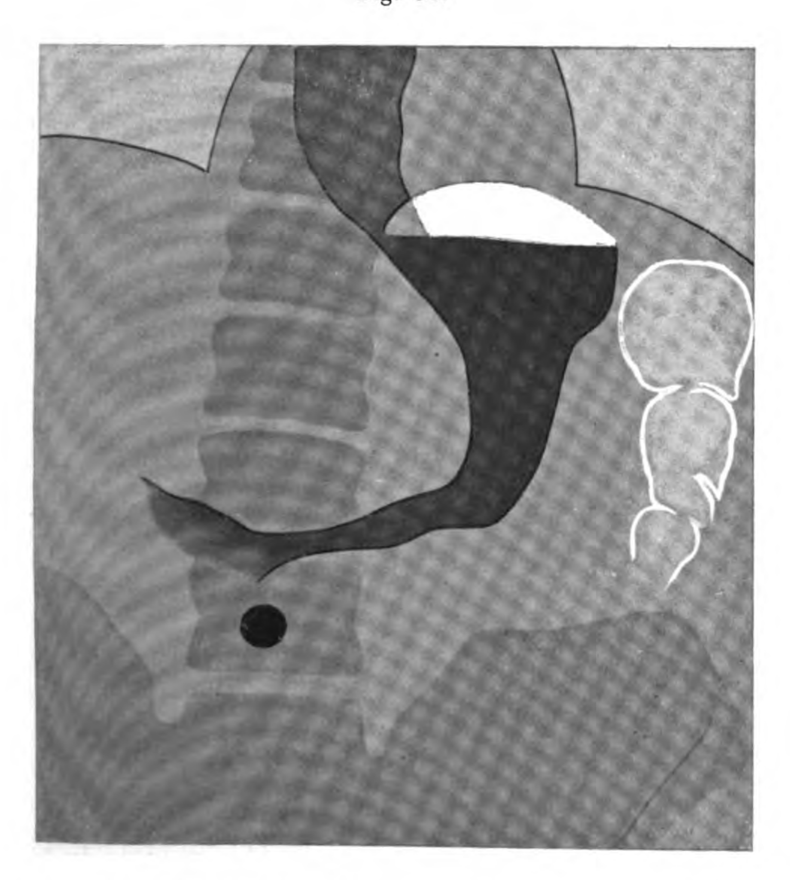
Den höchsten Grad von Schrumpfung des ganzen Magens, den wir sahen, bilde ich in Fig. 36 ab. Seine Krankengeschichte ist folgende:

P., 59jähriger Mann. Schrumpfmagen durch Carcinom. Probelaparotomie.

Anamnese: Seit mehreren Jahren hat Patient Magenbeschwerden, die im Wesentlichen in Druckgefühl bei der Magenfüllung bestanden; manchmal Aufstossen. Seit 5 Monaten raschere Verschlimmerung; das Aufstossen wurde häufiger, war aber niemals faulig oder bitter. Niemals Erbrechen, Unlust zum Essen und Völlegefühl nahm stets zu.

Status: Abgemagerter Patient mit einem links vom Nabel stehenden, wurstförmigen Abdominaltumor. Probefrühstück lässt sich niemals wiedergewinnen. Im Stuhlgang kein Blut.


Fig. 36.



Röntgenbild: Vor dem Schirm sieht man, wie die Ingesta durch einen engen Magenschlauch ohne Peristaltik hindurchrutschen und unmittelbar in den Darm übergehen; während Magen und Darm gefüllt sind, besteht noch erhebliche Rückstauung in der Speiseröhre, die auch, wie Fig. 36 zeigt, sehr erheblich dilatirt ist. Die Magenform selbst gleicht in ihrem oberen Abschnitt einem sich bereits dicht unterhalb des Fundus rasch verengernden Trichter mit flacher Luftblase; dann biegt der Magen, sich immer weiter verengernd, nach der Mittellinie zu um und endigt erheblich oberhalb des Nabels, wo er ohne Peristaltik in den zum Theil gefüllten Bulbus duodeni übergeht. Das enge Magenbild entspricht in seiner Lage nicht etwa der kleinen Curvatur, sondern

etwa der Achse eines rinderhornförmigen Magens ohne Hubhöhe. An der kleinen Curvatur sieht man einen starken concaven Füllungsdefect (Fig. 36).

Diagnose: Scirrhöse Schrumpfung des ganzen Magens.

Operation: Die Probelaparotomie bestätigt die Annahme in jeder Beziehung.

Unsere eben geschilderte Beobachtung ist schon recht alt. In heutiger Zeit sind wir längst so weit, dass wir mit Hilfe des Röntgenbildes ganz sicher die Inoperabilität eines solchen Carcinoms erkennen und auch keine Probelaparotomie mehr für indicirt halten. Diese Frage der Operabilität ist viel erwogen. Holzknecht hat diejenigen Anzeichen zusammengestellt, welche er für die Inoperabilität kennt; jedoch spricht er lieber von Resecirbarkeit und Nichtresecirbarkeit, denn ein auf Grund des Schattenbildes resecirbarer Magen kann in Folge von Lebermetastasen, die wir auf dem Röntgenbild nicht sehen können, inoperabel sein. Abgesehen davon wird auch die Frage der Resecirbarkeit ein sehr subjectiver Begriff bleiben, der von den verschiedenen Operateuren ganz verschieden beantwortet wird. Immerhin werden weites Heraufreichen an der kleinen Curvatur, nachweisbare Adhärenzen oder Penetrationen, grosse Carcinomdistanz, Pylorusinsufficienz, Stenose der Cardia wichtige Anhaltspunkte für die Inoperabilität sein, und Haudek fügt dem noch hinzu, dass die Diagonalstellung (Streckung) in Folge von Schrumpfung ebenfalls ein wichtiges Symptom für weites Fortgeschrittensein des Tumors bildet, im Gegensatz zu dem Erhaltenbleiben der Hakenform. Auf Grund aller dieser Merkmale sind wir jedenfalls in der Bier'schen Klinik schon so weit gekommen, dass wir jetzt eine Anzahl von Probelaparotomien unterlassen, die wir in früherer Zeit ohne das Röntgenbild doch ausgeführt haben würden. Nur um eines der vielen Beispiele dieser Art hier anzuführen, bilde ich eine Beobachtung in Fig. 37 ab, bei welcher man bei fast totaler krebsig-scirrhöser Schrumpfung typischer Art besonders deutlich die Pylorusinsufficienz zum Ausdruck kommen sieht, die man an der raschen Dünndarmfüllung erkennt.

J., 51 jährige Frau. Schrumpfmagen. Nicht operirt.

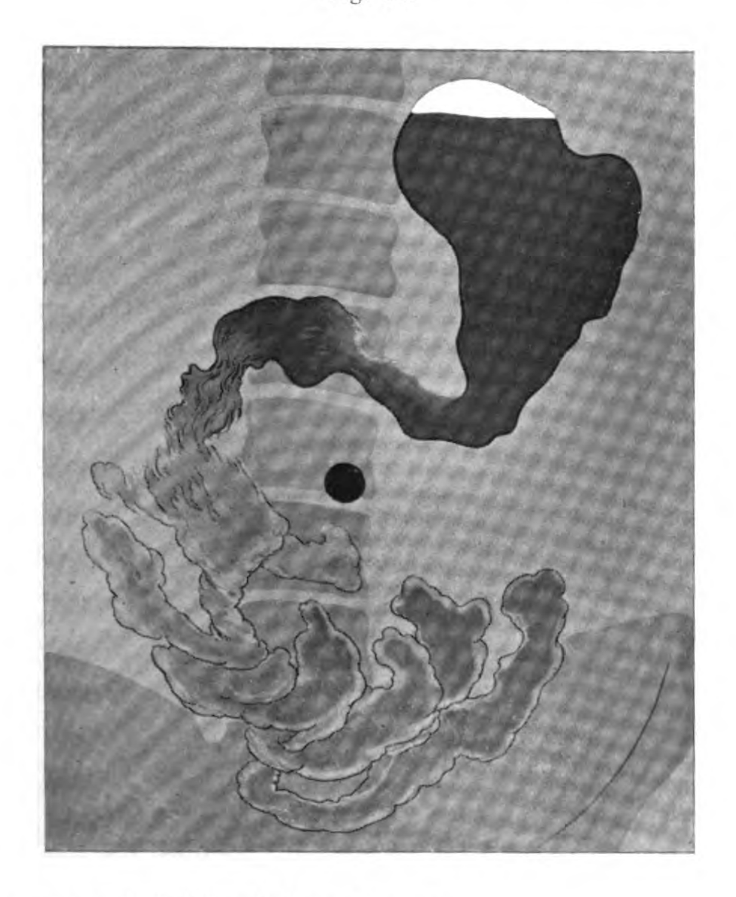
Anamnese: Seit $^3/_4$ Jahren öfters Aufstossen nach dem Essen und Trinken; seit 4 Monaten Schmerzgefühl der Magengegend, Appetitverlust und Gewichtsabnahme; bei gelegentlichem unbedeutendem Erbrechen entleert sich nur Schleim.



Status: Ziemlich guter Ernährungszustand; Bauchdecken gespannt und der Leib aufgetrieben; Ascites. Kein Blut im Stuhlgang; freie HCl im Magen vorhanden, keine Milchsäure.

Röntgenbild: Man erkennt ohne Weiteres den schrumpfenden Process. Der Magen ist sehr klein, von höckriger Begrenzung und mit sehr hochstehendem Pylorus. An den Magen schliesst sich ganz unmittelbar die Duodenalfüllung an; im ganzen Leib erkennt man Füllung der Dünndarmschlingen (Fig. 37).

Fig. 37.



Diagnose: Scirrhöser Schrumpfmagen.
Operation findet nicht statt.

Wir schliessen mit dieser Beobachtung unsere Betrachtungen über das Röntgenbild des Carcinoms; ich hoffe, die Haupttypen gegeben zu haben und gezeigt zu haben, wie grundverschieden die typischen Formen des Geschwürs von denen des Carcinoms sind; sie sind eigentlich gar nicht miteinander zu vergleichen. Zugeben müssen wir, dass uns die ganz beginnenden Veränderungen sowohl beim Carcinom, wie beim Ulcus nicht so leicht darstellbar sind;

mmerhin aber hat uns unser geschildertes combinirtes diagnostisches Verfahren einen wesentlichen Schritt weitergeführt, auch in der frühzeitigen Diagnose; man muss die Betrachtung eines Röntgenbildes des Magens stets als ein pathologisch anatomisches Problem ansehen, dann wird man weiter und weiter kommen.

Ich möchte die Gelegenheit dieser Publication benutzen, um einige radiologische Seltenheiten anzufügen, die wir in letzter Zeit erlebt haben; sie gehören hierher, weil es sich bei ihnen vor der Operation stets um die Differentialdiagnose zwischen Magenkrebs und Magengeschwür handelte; theils ergab sich die Diagnose erst bei der Operation, theils aber konnte sie durch das Röntgenbild mit voller Klarheit vorher gestellt werden. Gleich der erste der fünf Fälle stellt ein Unicum vor:

S., 27jährige Frau. Obturirende Schleimhautfalte vor dem Pylorus. Excision dieser Falte.

Anamnese: Vor 7 Monaten hatte Patientin heftige Magenbeschwerden mit Durchfällen; seitdem bekam sie nach jeder Mahlzeit Erbrechen, das an Intensität zunahm und wobei sie stets mehr und mehr abnahm. Sie konnte schliesslich nur noch ganz leichte Speisen in geringer Menge vertragen. Das Erbrechen war von heftigen Magenschmerzen begleitet. Schlaflosigkeit und Mattigkeit waren die Folgen.

Status: Abgemagerte gracile Frau. Abdomen ohne Besonderheiten, insbesondere kein Tumor palpabel, auch findet sich keine abnorme Druckempfindlichkeit. Der Chemismus des Magens ist völlig normal.

Röntgendurchleuchtung: Nach 6 Stunden zeigt der Magen keine Reste mehr. Man sieht bei erneuter Wismutspeise einen stark ptotischen, aber wenig dilatirten Magen, an dem normale Pylorusperistaltik abläuft. Während der ganzen Beobachtung aber und ebenso auf dem Bilde (Fig. 38) sieht man eine constante Veränderung an der kleinen Curvatur hart vor dem Pylorus; hier tritt ein zapfenartiger, fingerhutartiger Fortsatz hervor, der nach aufwärts gerichtet ist und an der Peristaltik nicht theilnimmt. Dabei ist der Magen bei Athmungsbewegungen und Effleurage völlig weich und frei beweglich; man fühlt auch nichts an dieser abnormen Stelle (Fig. 38).

Diagnose: Wir waren uns in keiner Weise über die Ursache dieser absonderlichen Erscheinung im Klaren und liessen die Diagnose offen; wir waren uns andererseits wohl bewusst, dass wir einen pathologischen Befund erhoben und durch das Röntgenbild localisirt hatten, der als die Ursache der heftigen Beschwerden anzusehen war.

Operation: Nach Freilegung des Pylorus fühlt man bei vergrössertem und stark gesenktem Magen eine Verdickung im Gebiet der Pars pylorica; sie erscheint als weicher, im Magenlumen liegender Tumor von Pflaumengrösse und lässt sich hin- und herschieben, so auch in den Pylorus hinein, so dass vor Eröffnung des Magens an einen dicken Polypen gedacht wird. Nun wird



die Vorderwand des Magens in der Querrichtung zur Achse gespalten und man findet eine dicke, quer stehende, leicht entzündete Schleimhautfalte, die der Hinterwand angehört und so vor dem Pylorus liegt, dass sie denselben ventilartig zu verschliessen vermag; oberhalb dieser Falte findet sich an der kleinen Curvatur ein divertikelartiger Sack, welcher dem zapfenartigen Fortsatz auf dem Röntgenbilde vollkommen entspricht. Die grosse Schleimhautfalte wird excidirt, die dadurch entstandene Schleimhautöffnung wieder vernäht und ebenso die Vorderwand des Magens.

Fig. 38.



Ein solcher Befund ist bisher in der Literatur noch nicht beschrieben; die Beobachtung ist aber einwandsfrei und wird weiter bewiesen durch den vollkommenen Heilerfolg, den die Operation brachte.

Ferner bilde ich hier zum Vergleich eine Duodenalstenose ab, die zwar nicht durch Laparotomie bestätigt, aber wohl klar ist. Das seltene Röntgenbild (Fig. 39) mag in Vergleich mit Fig. 38 betrachtet werden.

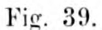
v. R., 40jährige Frau. Stenosis duodeni. Nicht operirt

Anamnese: Seit 4 Jahren Magenbeschwerden, ohne Blutbeimischung

hat sie zweimal erbrochen, sie hat kolikartige, heftige Schmerzen von Zeit zu Zeit in der Magengrube, die durch Morphium bekämpft werden.

Status: Abdomen weich, Pylorusgegend auf Druck sehr schmerzhaft, dortselbst ist eine Resistenz fühlbar. Chemismus im Ganzen normal, nur geringe Hyperacidität.

Röntgenbild: Zeigt einen stark ptotischen und leicht erweiterten Magen mit lebhafter Pylorus- und Antrumperistaltik. Im Bulbus duodeni bleibt


Fig. 39.



constant ein starker Füllungsschatten bestehen, der einer Erweiterung dieses Theiles entspricht; daran schliesst sich ein zarterer Wismutschatten an, der einer Verengerung des Duodenums an seinem Uebergang in die Pars pylorica entspricht (Fig. 39).

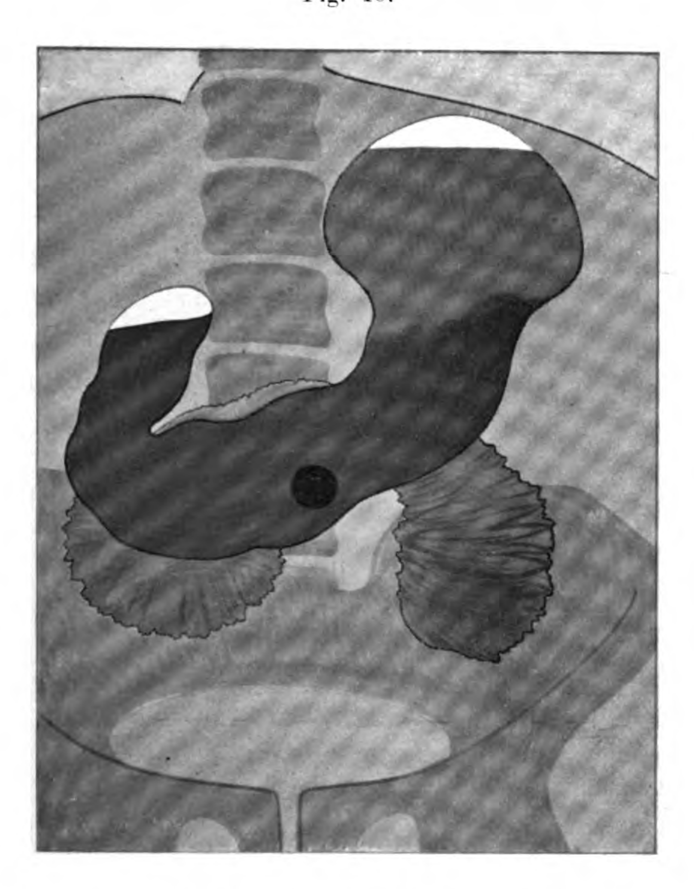
Operation findet nicht statt.

Trotzdem die Kranke nicht operirt wurde, gebe ich hier den auch ätiologisch nicht geklärten Fall wegen des Röntgenbildes wieder, gleichzeitig um zu zeigen, dass man oft nicht über Vermuthungen in der Diagnose hinauskommt. Hier dürfte es sich höchstwahrscheinlich nach Anamnese und Bild um eine Perichole-

cystitis handeln, die das Duodenum knickt und zur functionellen Stenose geführt hat.

Sehr schön, diagnostisch klar und lehrhaft ist der folgende Fall, der hierher gehört, weil es sich um reine Magenbeschwerden handelte bei Localisation des Leidens im Jejunum. Sorgfältigste specialistische Beobachtung und Untersuchung hatten hier die

Fig. 40.



Diagnose in keiner Weise klären können, bis das Röntgenbild mit einem Schlage die richtige Deutung brachte.

W., 28jähriger Mann. Carcinom des Jejunums. Darmresection.

Anamnese: Vor 8 Monaten begannen die Beschwerden des Kranken mit Völlegefühl (Ueberladensein) im Magen. Dazu traten richtige Magenschmerzen nach der Mahlzeit. Auch nach kleinen Nahrungsmengen erbrach er; das Erbrochene sah gallig grün aus. Der Stuhl war angehalten. Starke Gewichtsabnahme. Alle interne Behandlung des Magens hatte nichts geholfen.

Status: Druckempfindliche Magengegend. Kein Tumor fühlbar. Magenchemismus normal.

Röntgendurchleuchtung und Röntgenbild: Zeigt einen nicht sehr tief stehenden, aber stark nach rechts verlagerten, dilatirten Magen mit sehr starker Peristaltik und einer Luftblase auf der Höhe des Duodenums. Die Wismutspeise rutscht unmittelbar in das Duodenum hinein, hinter und unterhalb des Pylorus sieht man die prall gefüllte und dilatirte Pars inferior duodeni, unterhalb der grossen Curvatur an der linken Bauchseite sieht man etwa noch ein 10—15 cm langes Stück des Jejunums stark erweitert und prall gefüllt; dann hört der Füllungsschatten ganz plötzlich auf. An dem gefüllten Theil des Duodenums und Jejunums sieht man sehr ausgesprochen die Zeichnung der queren Darmschleimhautfalten (Fig. 40).

Diagnose: Stenose des Jejunums handbreit unterhalb der Flexura duodeno-jejunalis, wahrscheinlich Carcinom.

Operation: Es wurde auf Grund der exacten Diagnose sofort auf die oberste Jejunumschlinge eingegangen. An der erwarteten Stelle fand sich ein kleines, absolut stenosirendes Carcinom. Resection.

Die Diagnose in diesem seltenen Falle konnte sich nicht mit Sicherheit über die Natur des Leidens aussprechen, das diese heftige Stenose erzeugt hatte; das Röntgenbild schliesst einfach mit einer rundlichen Auszackung des erweiterten Jejunums ab. In Frage kam Carcinom, Tuberkulose, Lues und eventuell ein abknickender Adhäsionsstrang.

Ich lasse nun zum Schluss noch zwei Röntgenbilder folgen, bei denen durch extraventriculäre Processe charakteristische Formveränderungen des radiologischen Magenbildes erzeugt waren, die in diesem Zusammenhange lehrreich sein dürften. Zunächst eine Formveränderung durch Milztumor (Fig. 41).

H., 63 jährige Frau. Carcinoma ventriculi, Milztumor, Magenresection.

Anamnese: Seit 1 Jahr Magenbeschwerden, Schmerzen und Verdauungsstörungen, später Erbrechen von Schleim, Völlegefühl, starke Gewichtsabnahme.

Status: Stark abgemagerte Frau; beweglicher Abdominaltumor in der Nabelgegend. Salzsäure fehlt im Mageninhalt, Milchsäure ist vorhanden.

Röntgenbild: Zeigt zunächst die oben geschilderten charakteristischen Veränderungen der Pars pylorica, die für ein präpylorisches Carcinom mit Magenerweiterung sprechen. Der Fundus des Magens sieht aus, als sei er von links her stark zusammengedrückt; er hat zuckerhutartige Form und trägt eine sehr kleine Luftblase, die der Wirbelsäule hart anliegt (Fig. 41).

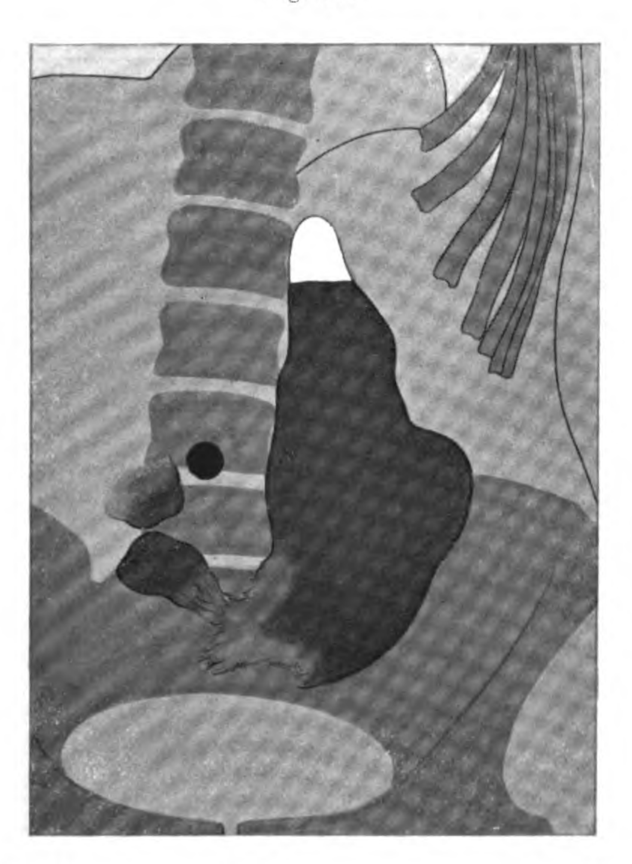
Diagnose: Carcinom der Pars pylorica.

Operation: Es findet sich ein resecirbares Carcinom, ausserdem ein sehr grosser Milztumor, der die Formveränderung der ersten Magenhälfte erklärt.



Zum Schluss gebe ich eine retortenförmige Veränderung des Magens, wie sie ähnlich auch schon von Holzknecht und von Faulhaber abgebildet wurde. Sie entsteht durch raumbeengende Processe unterhalb eines beweglichen Magens, welche die grosse und auch die kleine Curvatur, aber auch den Pylorus stark nach oben drängen, die Entleerung des Magens und die Pylorusperistaltik geschieht in abwärts gerichteter schräger Linie, die Pars pylorica

Fig. 41.

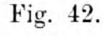


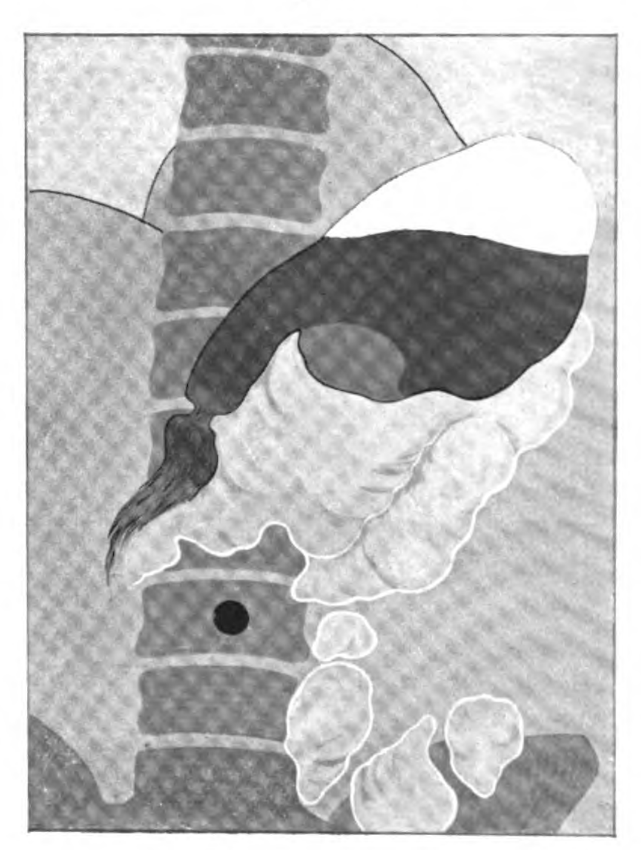
setzt an den Magen an wie ein Brunnenrohr oder wie der etwas abwärts gekrümmte Stiel einer Retorte. In meinem Falle war es enorme, Gas enthaltende Dünndarmblähung, welche in Folge von Abknickungen durch tuberculöse Peritonitis entstanden war und welche dem Magen diese eigenartige Form gab; gleichzeitig hatten sie Herz und Zwerchfell der linken Seite sichtbar in die Höhe gedrängt (Fig. 42).

M., 56jähriger Mann. Peritonitis tuberculosa mit Dünndarmstenosen. Enteroanastomose.

Anamnese: Patient leider seit $^1/_2$ Jahr an Magenbeschwerden. Er hat viel Schmerzen im Leibe, namentlich bald nach dem Essen; dabei trat Kollern im Leibe auf. Seit 2 Monaten kam Erbrechen hinzu, auch Durchfälle. Gewichtsabnahme. Vor 8 Jahren hatte er Rippenfellentzündung durchgemacht, die ein Jahr dauerte und mit operativer Eiterentleerung behandelt wurde. Vor einigen Jahren auch Lungenblutungen.

Status: Anämischer Patient mit alten tuberculösen Lungenveränderungen und einer Narbe von der Empyemoperation her. Abdomen stark durch Gas


Fig. 42.



aufgetrieben; in der Nabelgegend eine strangförmige Resistenz. Im Mageninhalt findet sich keine Salzsäure und keine Milchsäure, im Stuhl ist kein Blut vorhanden.

Röntgenuntersuchung: Es werden eine Reihe von Durchleuchtungen und Plattenbildern gemacht, deren Charakteristischstes in Fig. 42 wiedergegeben ist. Man sieht Hochstand des Zwerchfells der linken Seite. Reste einer 6 Stunden vorher genommenen Wismuthmahlzeit sind im Magen nicht mehr vorhanden. Im Fundus befindet sich eine grosse Luftblase; daran schliesst sich ein kugelförmiger Magen, der nach rechts in einen dicken, nach abwärts gekrümmten Zapfen ausläuft, der ins Duodenum übergeht; der Pylorus steht

weit über Nabelhöhe. Dicht unterhalb der zackig veränderten grossen Curvatur liegen gewaltige, unregelmässige, dem Darm angehörige Luftblasen (Fig. 42).

Diagnose: Durch den fühlbaren Tumor, den Salzsäuremangel und die wunderliche Formveränderung liessen wir uns zur Annahme eines schrumpfenden Magencarcinoms verleiten, wobei extraventriculäre Erkrankungen, die den Magen nur verdrängten und dem Darm angehörten, nicht auszuschliessen waren.

Operation: Die Magenform ist lediglich durch Druck von gewaltig geblähten Dünndarmschlingen entstanden. Die Hindernisse werden durch eine Enteroanastomose ausgeschaltet.

* * *

Ich habe in dieser Arbeit eine grosse Reihe mit Hilfe der combinirten Magenuntersuchung und des Röntgenverfahrens gewonnener, richtiger Magendiagnosen vorgetragen und begründet, ebenso aber auch eine Anzahl unrichtiger, aus denen wir gelernt haben. Auch der Skeptiker wird der von uns angewandten Methode, die wir, anknüpfend an zahlreiche bahnbrechende Arbeiten Anderer auf diesem Gebiet, weiter und weiter ausgestaltet haben, grosse Erfolge und Fortschritte nicht absprechen können. — Es war mein Plan, nachzuweisen, dass nur Derjenige richtige radiologische Magendiagnosen stellen kann, der sich in strenger Gefolgschaft der pathologisch-anatomischen Wissenschaft bewegt. — Wir halten uns für berechtigt, folgenden Satz aufzustellen: Der moderne, wissenschaftlich arbeitende Magendiagnostiker soll niemals eine Magenerkrankung allein durch das Röntgenbild diagnosticiren, er soll aber eine schwierige Magendiagnose heute nicht mehr ohne das Röntgenbild stellen.

Literatur.

1. Faulhaber, Die Röntgenuntersuchung des Magens. Leipzig, Otto Nemnich, 1908.
2. Derselbe, Die Röntgendiagnostik des tiefgreifenden (callösen) Ulcus ventriculi. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 40.
3. Groedel, Die peristolische Function des Magens im Röntgenbilde. Ebendas. 1909. No. 11.
4. Härtel, Die Gastroenterostomie im Röntgenbilde. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1911. Bd. 109.
5. Derselbe, Diagnostische und therapeutische Erfahrungen beim Sanduhrmagen. Archiv f. klin. Chir. 1911. Bd. 96.
6. Haudek, Radiologische Beiträge zur Diagnostik des Ulcus und Carcinoma ventriculi. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 8.

7. Derselbe, Zur röntgenologischen Diagnose der Ulcerationen in der Pars media des Magens. Ebendas. 1910. No. 30.
8. Derselbe, Die Röntgendiagnose des callösen (penetrirenden) Magengeschwürs und ihre Bedeutung. Ebendas. 1910. No. 47.
9. Derselbe, Die unterscheidenden Merkmale zwischen Magenkrebs und Magengeschwür im Röntgenbilde. Röntgencongress 1911, Berlin.
10. Holzknecht, Die Duodenalstenose durch Füllung und Peristaltik radiologisch erkennbar. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 105. S. 54.
11. Derselbe, Die neueren Fortschritte der Röntgenuntersuchung des Verdauungstractus. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 4.
12. Holzknecht u. Jonas, Die Ergebnisse der radiologischen Untersuchung palpabler Magentumoren, verwendet zur Diagnose nicht palpabler. Wiener med. Wochenschr. 1907. No. 5—8.
13. Dieselben, Die radiologische Diagnostik der intra- und extraventriculären Tumoren und ihre specielle Verwerthung zur Frühdiagnose des Magencarcinoms. Wien, Moritz Perles, 1908.
14. Kretschmer, Zur Differentialdiagnose des benignen und malignen Sanduhrmagens. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 29.
15. Küttner, Zur Beurtheilung und Behandlung des Ulcus callosum ventriculi. Centralbl. f. Chir. 1910. No. 31. S. 98. (Congressbericht.)
16. de Quervain, Zur Röntgendiagnostik des runden Magengeschwürs. Münch. med. Wochenschr. 1911. No. 17.
17. Reiche, Die Röntgendiagnose des penetrirenden Magengeschwürs. Ebendaselbst. 1911. No. 1.
18. Rieder, Das chronische Magengeschwür und sein röntgenologischer Nachweis. Ebendas. 1910. No. 48.
19. Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Wien, F. Deuticke, 1909.
20. Schlesinger, Zur Diagnostik der secretorischen Function des Magens mittelst des Röntgenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 14.
21. Schmieden u. Härtel, Röntgenuntersuchungen chirurgischer Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1909. No. 15—17.
22. Stiller, Kritische Glossen eines Klinikers zur Radiologie des Magens. Berlin, S. Karger, 1910.
23. Strauss u. Brandenstein, Ueber Ulcus penetrans ventriculi und Sanduhrmagen. Berliner klin. Wochenschr. 1911. No. 28.



XIV.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. Körte.)

Ueber Darminvagination.

Von

Dr. Osmanski,

Oberarzt im Kürassier-Regiment Graf Wrangel, commandirt zum Krankenhause.

Die Invagination des Darmes ist eine von den bestcharakterisierten Formen des Darmverschlusses. Die typischen Erscheinungen: Tenesmus mit Abgang blutigen Schleimes, fühlbarer Tumor, vorwiegendes Auftreten im Kindesalter ermöglichen gerade bei dieser Form meist eine exacte Diagnose, während wir in vielen anderen Formen des Darmverschlusses nur die Thatsache des Verschlusses, oft aber nicht die Ursache, geschweige denn den Sitz desselben diagnosticiren können.

Die Invagination stellt eine Art von Darmverschluss dar, die den Uebergang vom Strangulations- zum Obturationsileus bildet. Sie nimmt aber eine Sonderstellung ein insofern, als die Möglichkeit eines spontanen Rückganges des Verschlusses besteht, indem entweder die Lösung der Einschiebung erfolgt, oder aber, was noch seltener ist, indem das abgestorbene Invaginationsstück per vias naturales ausgestossen wird.

Diese Heilungsvorgänge sind aber sehr selten und ganz unberechenbar, der Regel nach führt die Invagination, sich selbst überlassen, bald zur Nekrose des invaginirten Stückes und dann mit wenigen Ausnahmen zum Tode. Es kommt also hierbei wie bei allen Ileusformen, welche die Integrität der Darmwand bedrohen, vor allem auf frühzeitige Diagnose an, um einzugreifen, ehe die Lebensfähigkeit des Darmes geschädigt ist.

In Deutschland scheint die Krankheit weniger häufig zu sein als in England. Gay berichtet über 1289 gesammelte Fälle, von denen 678 das männliche, 611 das weibliche Geschlecht betrafen: Treves giebt in einer umfassenden Arbeit seine Erfahrungen über die Invagination aus 1152 gesammelten Fällen; Gibson berichtet über 289 Fälle aus der Literatur; Eskelin über 219; Holme Wiggin stellte 103 Fälle zusammen; Clubbe über 49 Fälle: Barker über 61 selbst operirte; Clubbe über 100 aus der Literatur u. a. m. Jedenfalls sind in den letzten Jahrzehnten die Mittheilungen aus deutschen Kliniken und Krankenhäusern nicht so häufig: Wichmann stellte über 725 Fälle zusammen, Braun 66, Rydygier 75, v. Eiselsberg 13 selbst operirte, Haasler (v. Bramann) 10.

Aus diesem Grunde erscheint es mir von Interesse, die im städtischen Krankenhause am Urban zu Berlin von Herrn Geheimrath Körte beobachteten und operirten Fälle und die dabei erzielten Resultate mitzutheilen.

Es wurden im Krankenhause seit dem Jahre 1891 21 Fälle von Invagination operirt. Unter diesen betrafen 12 Säuglinge (9 männlich, 3 weiblich), 7 Kinder vom 2. bis 15. Jahre (4 männlich, 3 weiblich) und 2 Erwachsene (1 Mann, 1 Frau). Die Fälle, welche Säuglinge und Kinder betrafen, vertheilten sich auf folgende Monate:

3. Monat	—	männlich,	1	weiblich
4. „	2	„	—	„
5. „	1	„	1	„
6. „	2	„	—	„
7. „	3	„	1	„
1. Jahre . . .	1	„	1	„
3. „	1	„	—	„
4. „	1	„	1	„
6. „	1	„	—	„
7. „	—	„	1	„
11. „	1	„	—	„
Summa	13	männlich,	6	weiblich

Auch aus unseren Fällen geht hervor, dass häufiger das männliche Geschlecht an Invagination erkrankt, und dass die Erkrankung in der Mehrzahl die ersten 10 Lebensjahre betrifft, wie es ja auch in der Literatur bestätigt ist.



Nach Treves kommt mehr als die Hälfte der Fälle von Invagination auf die ersten 10 Jahre und hier wieder 25 pCt. auf das erste Jahr allein. Genauere Daten giebt er wie folgt an:

vor dem 11. Lebensjahre	53 pCt.	
zwischen dem 11. und 20. Jahre	12 „	
„ „ 21. „ 40. „	20 „	
„ „ 41. „ 60. „	11 „	
nach dem 60. Jahre	4 „	und weniger.

Nach Weiss entfallen 55 pCt. auf Säuglinge, 26 pCt. auf Kinder bis zur Pubertät, 19 pCt. auf Erwachsene.

Leichtenstern fand unter 442 gesammelten Fällen 285 beim männlichen und 157 beim weiblichen Geschlecht, Weiss unter 321 Fällen aus der Literatur in 65 pCt. das männliche Geschlecht vertreten, Gay unter 1289 gesammelten Fällen 678 beim männlichen und 611 beim weiblichen.

In Bezug auf die ätiologischen Momente muss man zwischen der Invagination der Kinder und der Erwachsenen unterscheiden. Das häufigere Vorkommen derselben bei Kindern rührt davon her, dass der kindliche Darm leichter an Katarrhen erkrankt als der der Erwachsenen; bei letzteren führen vorwiegend Geschwülste oder Stenosen des Darmkanals zur Invagination. Es ist nun leicht verständlich, dass derartige Hindernisse für die Fortbewegung des Darminhaltes zur Darmeinschiebung Anlass geben, indem stürmische Contractionen des centralen Darmabschnittes die verengte Stelle bezw. die Geschwulst vor sich her in den unteren Darmabschnitt einschieben. Bei den Kindern muss man annehmen, dass Unregelmässigkeiten in der Darmfunction, wie sie bei dem sehr empfindlichen kindlichen Darm leicht eintreten, besonders der Wechsel von Verstopfung und Durchfällen, an einzelnen Darmparthien vermehrte Zusammenziehung (Contractionsringe), an anderen Erschlaffung herbeiführen. Die oberen gefüllten Darmschlingen drängen nun den Inhalt nach unten, und dadurch wird dann die contrahirte Parthie in die darunter gelegene erschlaffte und erweiterte hineingeschoben. Dieser Vorgang bildet einen starken Reiz für den Darm, je mehr der obere Darmtheil arbeitet, desto mehr Darm wird eingestülpt. Als prädisponirendes Moment gelten drei entwicklungsgeschichtliche und anatomische Besonderheiten: 1. die Weitendifferenz der Dickdarm- und Dünndarmlumina, 2. der Ileumschleimhautprolaps und



3. das abnorm lange und freie Mesenterium. Hierüber hat d'Arcy Power in einer ausführlichen Arbeit berichtet. Darnach kommt hauptsächlich in Betracht das Verhältniss des Durchmessers des Ileum zu dem des Colon. Bei der Geburt ist die Weite des Colon, wie er feststellte, nur um einige Millimeter grösser als die des Dünndarms; im 5. Lebensjahre ist das Colon 2—3 $^1/_2$ Mal so weit als das Ileum, es wächst also nach der Geburt bedeutend schneller wie der Dünndarm, und besonders rasch geht das Wachsthum vor sich während der ersten Lebensmonate. Solch ein rasches Wachsthum mag vielleicht manchmal die Ileo-Coecalklappe weniger schlussfähig machen und gestatten, dass das Ende des ins Colon schon physiologisch vorragenden Ileum Ausgangspunkt der Invagination wird. Wilms bezweifelt das mit Rücksicht auf die Thatsache, dass gerade beim Säugling, wo der Unterschied zwischen diesen Darmtheilen noch kein so bedeutender ist, die Ileocoecalinvagination relativ häufig vorkommt. Begünstigend wirkt zweitens nach d'Arcy-Power ein Befund, auf den schon Leichtenstern ausführlich hingewiesen hat, nämlich ein Schleimhautprolaps am Ileum von 4—7 mm Länge. Ferner kommt als Ursache das abnorm lange und fettarme Mesenterium des Coecum oder Colon in Betracht. Hierdurch ist die Beweglichkeit des Dickdarms bedeutend erhöht und ein zufälliges Hineingleiten eines contrahirten Theiles in einen weiten und schlaffen erleichtert. In unsern Fällen bestanden 16 Mal längere oder kürzere Zeit vor der Invagination Darmerscheinungen; in 2 Fällen wurden Meckelsche Divertikel von etwa Haselnussgrösse gefunden, die jedesmal die Spitze der Invagination bildeten und nach der Desinvagination abgetragen wurden. Die Entstehung der Invagination beim Divertikel geht so vor sich, dass sich zunächst das Divertikel in das Lumen des Darmes umstülpt, von der Peristaltik erfasst und weitergetrieben wird und den Darm nach sich zieht. In der Literatur sind gerade Invaginationen des Meckel'schen Divertikels ziemlich häufig erwähnt; so beschreibt Küttner 8 Fälle, bei denen 3 Mal eine ausgedehnte Dünndarminvagination sich hinzugesellt hatte. Gray berichtet über 40 Fälle, in denen nur 1 Mal das Divertikel allein umgestülpt war, während sonst immer eine ausgedehnte Dünndarminvagination dabei gewesen sei. Hohlbeck berichtet über 7 Fälle, bedingt durch Meckel'sche Divertikel, wovon 4 mit Invaginatio iliaca combinirt waren, 3 mit Invaginatio



ileo-colica, die natürlich aus einer iliaca hervorgegangen sind, da das Divertikel doch am Ileum sitzt. Ebenso wie das Divertikel können auch andere gestielt ansitzende Darmtumoren oder auch in der Darmwand gelegene kleinere Geschwülste und Cysten eine Invagination bedingen. Auch bei Sarkomen und Carcinomen können Darminvaginationen vorkommen; Ludloff fand in einem Falle ein solitäres Lymphosarkom als Ursache der Einscheidung und Rotter berichtet über einen Fall von Invaginatio recti bedingt durch Carcinom. Lauenstein fand ein Drüsencarcinom am Coecum als Ursache der Invagination, Barker ein Rectumcarcinom, Kulenkampf ein Carcinom der Flexur, Czerny ein Adenocarcinoma coli. Auch in unseren Fällen handelt es sich 1 Mal um einen 49 Jahre alten Patienten, der 1 Jahr lang Schmerzen unterm rechten Rippenbogen und unregelmässige Entleerungen hatte, die in den letzten 3 Wochen blutig gefärbt waren. Es fand sich bei der Laparotomie eine Invaginatio ileo-colica, bedingt durch ein an der Hinterwand des Coecum sitzendes Adenocarcinom (siehe Fall 4). Leichtenstern hat aus 593 Fällen aus der Literatur die mittelbaren Ursachen festgestellt und in folgender Tabelle geordnet; er fand:

1.	Mangel jeder Angabe über Verhalten des Patienten vor der Krankheit	in 267	Fällen
2.	Plötzliche Entstehung bei gesunden Individuen	„ 111	„
3.	Darmpolypen	„ 30	„
4.	Darmkrebs und Darmstricturen	„ 6	„
5.	Vorausgehende Diarrhoen	„ 21	„
6.	Andere Symptome anormaler Darmfunction	„ 25	„
7.	Ingesta	„ 28	„
8.	Contusion des Abdomens	„ 14	„
9.	Erschütterung des Körpers	„ 12	„
10.	Invagination während der Schwangerschaft und im Wochenbett	„ 7	„
11.	Erkältung	„ 6	„
12.	Invaginationen nach verschiedenen acuten und chronischen Krankheiten	„ 66	„

Treves giebt an, dass unter 100 Fällen von Intussusception folgende Ursachen gefunden wurden:





1. Diarrhoe und Dysenterie . . . 8 pCt.
2. Polypen . . . . 5 „
3. Ingesta . . . . 5 „
4. Traumen und Erkältungen . . 5 „
5. Acute od. chronische Erkältungen 15 „
6. Keine bestimmten Ursachen . . 62 „

Schon Nothnagel wies darauf hin, dass eine derartige Statistik wenig Schlüsse erlaube; die Rubriken 1, 6, 10, 11 und 12 von Leichtenstern mit zusammen 371 Fällen geben überhaupt keine Anhaltspunkte, und schon die grosse Zahl von 111 Fällen, in denen völlig gesunde Individuen plötzlich erkranken, zeigen, dass Prodromalerscheinungen nicht vorhanden zu sein brauchen. Gestützt auf die von Cruveilhier, Rafinesque und Treves angegebene Thatsache, dass eine Invagination physiologischerweise gar nicht selten auftritt, der auch Nothnagel beitritt, und dass es mehr oder weniger Zufall sei, ob eine Selbstlösung eintritt, oder sich die Invagination vergrössert und zur pathologischen wird, dürfen wir wohl annehmen, dass eine Invagination ohne jede Veranlassung allein als Folge einer Steigerung der normalen Darmthätigkeit eintreten kann.

Zum Schlusse der ätiologischen Momente möchte ich noch einige seltene anführen. Fischl berichtet über einen Fall von Invagination, bedingt durch den Ansatz einer Klystierspritze: Gibson behauptet, dass Intussusceptionen häufiger bei Kindern beobachtet würden, die an Phimosen oder Harnröhrenverengerung leiden, zumal ja die Erkrankung häufiger bei Knaben als bei Mädchen auftrete. Ein sehr lehrreicher Fall ist von Schmidt berichtet. Wenige Tage nach Ausführung einer Kocher'schen Pylorusresection und Magenduodenalvereinigung mittels Murphyknopfes erkrankte der 48jährige Patient an heftigen Kolikschmerzen: 24 Tage nach der Operation ging ein Darmstück spontan ab. Die Untersuchung zeigte, dass es sich um den von der grossen Curvatur abgelösten Theil des Colon transversum handelte, an welchem aussen noch Ligaturen nachweisbar waren. Von Interesse ist, dass gerade der mobilisirte Quercolontheil von der Invagination befallen wurde.

Die zuweilen bei Sectionen gefundenen, sogenannten agonalen Invaginationen haben kein klinisches Interesse. Die vitalen können



in jedem Darmabschnitt vom Jejunum bis zum Rectum vorkommen, und lassen sich in folgende Arten einteilen:

1. Die Invaginatio iliaca, wenn nur Dünndarm betroffen ist; sie kommt im ganzen Dünndarm vor, sehr häufig im unteren Jejunum und Ileum, selten im oberen Theil.
2. Die Invaginatio ileo-colica, wenn unterstes Ileum und Coecum ins Colon eingestülpt, zu der ich auch die ileo-coecalis rechne.
3. Die Invaginatio colica sive rectalis, wenn nur Colon oder Rectum ergriffen sind.

Neben diesen genannten, einfachen Invaginationen kommen auch mehrfache an verschiedenen Stellen vor. In der Literatur sind viele solcher Fälle bekannt, in denen neben einer Invagination des Ileum noch eine des Colon bestand, und auch unter unseren Fällen haben wir 2 solche, in denen eine Invaginatio ilei mit einer ileo-colica vergesellschaftet war. Die normale Richtung der Invagination ist die absteigende, nur vereinzelt sind in der Literatur Fälle beschrieben, in denen es sich um eine aufsteigende, retrograde Invagination handelte. Leichtenstern fand unter 593 Fällen 8 aufsteigende; Hektoën fand eine vierfache Invagination, deren jede einzelne aufsteigend war, Power eine aufsteigende Coloninvagination, und Besmer eine aufsteigende der Flexura sigmoidea ins Colon descendens. Einen dem letzten analogen Fall haben wir bei einem 6 Jahre alten Knaben beobachtet, bei dem der obere Theil der Flexur ins Colon descendens invaginirt war (Krankengeschichte No. 1). Die Häufigkeit der einzelnen Formen hat Weiss in einer Tabelle angegeben, die ich hier folgen lasse, nnd der ich die Zahlen unserer Fälle angliedere.

	Säuglinge		Kinder		Erwachsene	
	Weiss	Körte	Weiss	Körte	Weiss	Körte
	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.	pCt.
Invaginatio iliaca	24	—	23	10	34	—
„ ileo-colica	52	50	57	20	39	10
„ colica	24	—	20	5	27	—
„ ileo-colica + ilei	—	10	—	—	—	—

Nach der Dauer und der Intensität der Krankheit unterscheiden wir wie Rafinesque, Nothnagel u. a. m. 4 Arten, nämlich:



1. Ultraacute, bei denen der Tod innerhalb der ersten 24 Stunden eintritt; Leichtenstern fand unter 269 Fällen nur 5 dieser Gruppe, und zwar betrafen 4 hiervon Kinder im ersten Lebensjahre, einer einen Erwachsenen; in unseren Fällen fand sich ein solcher Fall, der ein 7 Monate altes Mädchen betraf.
2. Acute Formen, wenn die Dauer der Erkrankung zwischen 2 bis 7 Tagen beträgt; von unseren 21 Fällen kommen hierauf 16, die Kinder im Alter von 3 Monaten bis 11 Jahren betrafen.
3. Subacute, die sich etwa 2 Wochen hinziehen; von uns 2 Fälle von 3 und 4 Jahren.
4. Chronische, wenn sie wochen- bis monatelang anhielten; von uns 2 Fälle, bei einem 30jährigen Mädchen und einem 49jährigen Mann.

Bei meiner Besprechung der Symptomatologie der Invagination will ich mich in der Hauptsache an zwei verschiedene Arten halten, an die acute und die chronische. Wie schon erwähnt, können Prodromalerscheinungen vollkommen fehlen; vorher ganz gesunde und kräftige Kinder erkranken gewöhnlich plötzlich, ohne dass vorher irgend welche Störungen der Darmthätigkeit erkennbar gewesen waren, mit den Erscheinungen des acuten Verschlusses, nach Treves in acuten und subacuten Fällen bei ca. 70 pCt., in chronischen bei ca. 30—40 pCt. Auch in unseren Fällen begann die Erkrankung 11mal ganz plötzlich ohne irgend welche Prodromalerscheinungen. Nach Treves soll der Beginn durch die Natur der Invagination beeinflusst werden, und zwar sollen Ileo-Colon-Invaginationen nahezu immer plötzlich eintreten, während die colica und rectalis allmählich beginnt. Das erste Symptom, welches sowohl bei acutem wie bei chronischem Verlauf auftritt, ist der Schmerz, der gewöhnlich sehr heftig ist, acut einsetzt, und dann im Laufe der Erkrankung ganz verschieden sich verhält. Er ist kolikartig und verlässt oft den Kranken niemals ganz, weist aber deutliche Remissionen und Exacerbationen auf, welche von ungestümer, irregulärer Peristaltik abhängen. Nach Treves ist der Schmerz bei den Invaginationen des Dünndarmes stärker, als bei denen des Dickdarmes. Die Ursache dieser Schmerzen sieht Nothnagel als die Folge der tonischen Contraction der Darmmusculatur an, während Wilms sie als die Folge der Zerrung am



Mesenterium auffasst, das bekanntlich sehr empfindlich ist. Eine genaue Localisation der Schmerzen wird in der Regel nicht angegeben; sie sind Anfangs diffus und ausstrahlend und werden meist in die Gegend um den Nabel herum verlegt, wo die meisten Darmschmerzen empfunden werden.

Hat sich eine nachweisbare Geschwulst (s. w. u.) entwickelt, so ist diese auf Druck nicht selten circumscript empfindlich in Folge der Entzündung, die sich am Invaginatum einstellt.

Der Meteorismus ist seltener und im Beginn wenig ausgesprochen; er hängt zweifellos von den Zuständen im Darmkanal ab. Er findet sich bei Obstipation und völligem Verschluss des Darmlumens, während bei Diarrhoen der Leib eingesunken ist. Sobald in Folge der Invagination Gangrän des Darmes und Peritonitis eintritt, stellt sich Meteorismus und Spannung ein. Rafinesque fand unter 53 chronischen Fällen 2 Mal starken Meteorismus, Weiss unter 321 Fällen nur 14 Mal. Bei unseren Fällen war Meteorismus 6 Mal nachweisbar und immer bei acuten.

Ein sehr wichtiges Symptom ist der Tenesmus. Die Patienten haben häufigen Drang zur Entleerung, diese fördert jedoch immer nur wenig blutig schleimigen Inhalt heraus, so dass keine Erleichterung eintritt. Da der Drang zum Stuhlgange von der Gegend der Flexura coli sigmoidea ausgelöst wird, so ist der Tenesmus meist erst vorhanden, wenn die Invagination sich dieser Stelle nähert. Gerade dieses so ausserordentlich typische Symptom wird oft verkannt; es wird angenommen, dass ein Verschluss des Darmes nicht bestehen könne, da Stuhlgang noch erfolgt ist, und dadurch kommt es dann zu einer Verschleppung der Fälle. Nach Leichtenstern kommen auf 94 Fälle mit Tenesmus, 4 auf Intussusception des Dünndarms, 75 auf ileo-coecale und 15 auf Colon-Invagination. Rafinesque fand dies Symptom in ca. 55 pCt. bei acuten und subacuten Fällen und in 13 pCt. bei chronischen, Treves insgesammt für alle Fälle in 24 pCt. Meist tritt das Symptom frühzeitig auf und ist besonders bei Kindern wichtig, da gerade in diesem Alter die Erscheinung ausgesprochen ist und zuweilen Mastdarmvorfall zur Folge hat. In unseren Fällen war der Tenesmus 9 Mal nachweisbar, davon 2 Mal in subacuten Fällen mit einer Ileuminvagination, 7 Mal in acuten Fällen.

Das Erbrechen kommt bei den acuten Formen der Darmverschliessung speciell bei denen des Dünndarms oft als erstes

Symptom im Beginn des Leidens zur Beobachtung, und zwar besonders häufig bei Kindern, nach Treves in $^3/_4$ der acuteren Fälle. Selten ist das Erbrechen excessiv. Es verschwindet manchmal für einige Tage, nachdem es vorher heftig gewesen ist, manchmal erscheint es nur ein Mal, manchmal in langen und unregelmässigen Intervallen. Oft trifft es zusammen mit den Schmerzanfällen. Besteht durch die Invagination nur eine relative Passagestörung des Darmes, bei der häufig Durchfälle eintreten, so fehlt das Erbrechen in der Regel; ein Aufhören der Durchfälle hat gewöhnlich eine Zunahme des Erbrechens zur Folge. In acuten Fällen ist es constanter als in chronischen. Das Erbrochene besteht gewöhnlich aus der genossenen Nahrung mit galliger Beimengung. Faeculentes Erbrechen ist selbst bei völligem Verschluss relativ selten, erst im Stadium der Peritonitis pflegt es sich einzustellen; Treves fand in 25 pCt. aller Fälle von acuten und subacuten Einscheidungen faeculentes Erbrechen, bei chronischen dagegen nur in 7 pCt. Rafinesque fand es unter 40 Fällen chronischer Invagination 3 Mal. In unsern Fällen fanden wir das Erbrechen 19 Mal, 2 Mal bei Invaginatio ilei, sonst immer bei Ileocoloneinscheidungen; 17 Mal trat es bei Kindern im acuten Stadium auf, 2 Mal bei Erwachsenen im chronischen.

Als ein charakteristisches Zeichen für eine Invagination hat man von jeher die Art der Darmentleerungen erkannt. Entweder gleich zu Beginn oder nach einigen vorhergehenden normalen Entleerungen, welche den im unteren Colon befindlichen Inhalt herausbrachten, tritt Abgang blutigen Schleimes oder reinen Blutes auf, und gerade dieses Moment ist ausserordentlich wichtig: je acuter die Einklemmung, desto auffallender ist der Abgang von Schleim per rectum. Dies Symptom ist sehr wichtig und muss stets die Aufmerksamkeit auf das Bestehen einer Invagination lenken. Die Menge des entleerten Blutes ist gewöhnlich nicht erheblich, sie kann aber doch so beträchtlich werden, dass sie eine Hauptursache des Todes bildet. Die Blutungen treten meist frühzeitig auf und kommen aus dem invaginirten Darmtheil, der sich infolge der Strangulirung hämorrhagisch infarcirt. Die ersten Entleerungen fördern noch Darminhalt mit blutigem Schleim zusammen heraus. Später fehlen fäcale Bestandtheile in den Dejectionen gänzlich. In chronischen Fällen wechseln regelmässige Stühle mit Diarrhoe, oder Verstopfung mit Durchfällen; es wechselt so sehr,



dass Treves sagt: „Die einzig sichere Thatsache bei chronischer Invagination ist in Betreff dieses Punktes die Thatsache der Unsicherheit.“ Rafinesque fand unter 46 Fällen 7 Mal normale oder beinahe normale Stühle, 11, bei denen abwechselnd Diarrhoe und Verstopfung bestand, bei 12 vorwiegend Verstopfung und bei 16 Fällen Durchfall; Blut war in 45—50 pCt. den Entleerungen beigemischt.

In unseren Fällen waren Darmerscheinungen 16 Mal nachweisbar; 6 Mal davon fanden sich mehr oder weniger profuse Durchfälle, und in 10 Fällen bestand Obstipation. Blutige Stühle sind 13 Mal gefunden worden.

Eine Erscheinung von grossem diagnostischem Werth ist die von der Invagination gebildete und durch die Bauchwand oder das Rectum fühlbare Geschwulst, bei Kindern allerdings zuweilen erst in Narkose. Leichtenstern verzeichnete unter 433 Fällen 222 Mal den Nachweis eines Tumors, Rafinesque unter 53 chronischen Fällen 24 Mal; in unseren Fällen war der Tumor 13 Mal nachweisbar. Man beobachtete ihn nun bei einigen Formen häufiger als bei anderen, am häufigsten bei Intussusceptionen in der Ileocoecalgegend, am wenigsten häufig bei denen des Dünndarms und des Colon. Nach Treves fand sich ein Tumor in 61 pCt. in der Ileocoecalgegend, in 52 pCt. am Colon und in 24 pCt. am Dünndarm. Er ist bei Kindern deutlicher als bei Erwachsenen, seine Grösse variirt von Hühnereigrösse bis zur Grösse eines Vorderarmes von einem Erwachsenen. Meist ist der Invaginationstumor kurz, doch kann er auch eine beträchtliche Länge annehmen, wobei es sich dann meist um Dickdarmeinscheidungen handelt, die von der Ileocoecalregion an bis weit ins Colon hineinreichen können; nach Treves überschreitet seine Länge sehr selten 15 cm. Natürlich entspricht die fühlbare Länge des Tumors nicht immer der eigentlichen Länge der Invagination; denn liegt der Tumor im kleinen Becken, oder in der Leber- oder Milzgegend, so kann er hierdurch theilweise oder ganz der Palpation entgehen. Vielfach ist auch beobachtet worden, dass die Geschwulst das Aussehen eines doppelten Tumors hat, dessen einer Theil z. B. im Colon transversum, dessen anderer im Colon descendens gefühlt wurde, während der Zwischentheil an der Flexura splenica nicht zu fühlen war. Die Geschwulst ist nicht immer mit derselben Deutlichkeit zu fühlen. Kleine Invaginationstumoren sind beweg-

lich, je mehr davon sich einschiebt, desto mehr wird der Tumor fixirt, zuweilen ist derselbe während der Beobachtung grösser geworden. Der Tumor ist gewöhnlich hart und resistent. Interessant und charakteristisch für den Tumor bei Invagination ist der Wechsel der Geschwulsthärte. Während der krampfartigen Contraction der Darmwand fühlt man häufig einen grossen harten Wulst, der beim Nachlassen der Contraction undeutlicher und weicher wird. Oefters ist er überhaupt nur während der schmerzhaften Contractionen nachweisbar, und völlig verschwunden, sobald der Kranke wieder schmerzfrei ist; gerade dieser Umstand beweist, dass man nicht zu frühzeitig das Vorhandensein eines Tumors in Abrede stellen soll. Handelt es sich um ein hämorrhagisch infarcirtes Invaginatum mit acutem Darmverschluss, so ist der Tumor dauernd fühlbar.

In allen zweifelhaften Fällen dürfte es geboten erscheinen, eine Untersuchung des Abdomens in Narkose vorzunehmen. Die Gestalt der Geschwulst ist wurstförmig; sie entsteht durch die Spannung des Mesenterium. Wenn nämlich die Invagination wächst, so wird, wie Wilms sagt, „ein Zug am Mesenterium, das mit in die Invagination gezogen wird, ausgeübt, dessen Wirkung sich auf Form und Stellung des eingescheideten Darmtheils sowohl, wie der Scheide bemerkbar macht. Je stärker der Zug nun ist, um so mehr krümmt sich der eingescheidete Doppelcylinder, und zwar so, dass die Spitze des Invaginatum der Radix des Mesenterium sich nähert. Dieser Krümmung des Intussusceptum folgt auch der einscheidende Darm. Es entsteht dadurch ein wurstförmiger, mehr oder weniger gekrümmter Tumor, dessen concare Biegung nach dem Mesenterialansatz hinschaut." Am ausgesprochensten ist diese Krümmung bei den iliacalen Invaginationen und denen der Coecalregion, am wenigsten deutlich bei denen des Colon. Aus der relativen Häufigkeit der Invaginationen in der Coecalregion müsste der grösste Theil der Invaginationsgeschwülste auch auf der rechten Darmbeingrube nachweisbar sein.

Leichtenstern jedoch hat als den häufigsten Sitz die Gegend des S Romanum angegeben; unter 220 Fällen seiner Zusammenstellung wurde berichtet, dass der Tumor

17 mal in der Coecalregion
7 „ im Colon ascendens
19 „ im Colon transversum
20 „ im Colon descendens



52 mal im S Romanum
31 „ im Rectum
41 „ vor dem Anus
3 „ im Hypogastrium sass.

Weiss fand den Tumor am häufigsten in der rechten unteren Bauchgegend, dann am After, weiter in der linken unteren Bauchgegend, dann in der Nabelgegend und rechten Oberbauchgegend, schliesslich in der linken Oberbauchgegend. Die combinirte Untersuchung vom Abdomen und Rectum ergab in 23 pCt. einen nachweisbaren Tumor. Auch das Symptom des Wanderns des Tumors ist von vielen Autoren bestätigt. In unsern Fällen konnten wir den Tumor 13 mal nachweisen, 11 mal in acuten Fällen bei Kindern im Alter von 4 Monaten bis 6 Jahren, 2 mal in chronischen Fällen bei Erwachsenen. 1 mal handelte es sich um eine Invaginatio colica, in allen anderen Fällen um eine ileo-colica; 6 mal fand sich der Tumor in der linken Bauchseite, 5 mal bei ileo-colica, 1 mal bei colica, 3 mal in der Nabelgegend bei ileo-colica, 2 mal auf der rechten Darmbeingrube bei ileo-colica und 1 mal im Epigastrium ebenfalls bei ileo-colica. In einem Falle war der Tumor nur im Rectum nachweisbar, und in dem Falle mit Invaginatio colica erst in Narkose. Aus den tabellarischen Angaben geht hervor, dass der Tumor in einer Anzahl von Fällen im Rectum erscheint; es handelt sich da meist um eine Invaginatio ileo-colica oder eine colica. Beim Pressen erscheint dann der Tumor in der Analöffnung, und man kann häufig im Beginne ein Vor- und Zurückweichen desselben beobachten. Erst nach einigen Tagen kommt es zu einem vollständigen Prolaps, der eventuell sogar 20—30 cm lang werden kann. Die Schleimhaut ist gewöhnlich infolge der Stauung dunkel verfärbt und in seiner Structur verändert, zuweilen gangränös. Führt man zum Zwecke der Untersuchung den Finger ins Rectum, so hat der Befund des noch nicht prolabirten Tumors etwas Charakteristisches; man könnte das geschwollene und ödematöse Ende des Intussusceptum mit dem Orificium uteri vergleichen. An der Spitze eines solchen Prolapses findet sich häufig die Valvula Bauhini und die Oeffnung des Processus vermiformis. Dieser im Rectum befindliche und durch den Anus prolabirte Tumor hat, wie Treves sagt, schon zu manchem Irrthum Anlass gegeben; man hat ihn für einen einfachen Prolapsus ani, für einen Mastdarmpolypen, für Hämorrhoidalknoten gehalten. In einigen Fällen hat



eine solche Verwechselung, wie Treves berichtet, sogar zu operativem Vorgehen mit wunderbarer Weise günstigem Resultat geführt. Es handelte sich um einen 60jährigen Patienten, bei dem ein solch prolabirter Tumor, den man für einen Polypen oder eine Krebsgeschwulst hielt, durch Galvanocaustik abgetragen wurde. Nach der Entfernung fand man dann ein Stück Ileum und die Valvula Bauhini; es erfolgte glatte Heilung, die auch bestehen blieb. Der andere Fall betrifft ein 15 Monate altes Kind, bei dem 10 cm des eingescheideten Darmes ohne späteren Nachtheil operativ entfernt wurden.

Der Allgemeinzustand der Patienten gleicht nahezu dem bei acutem Darmverschluss oder chronischer Stenose. Ein Collaps kann sich bei Kindern sehr schnell entwickeln und frühzeitig, sogar in den ersten 24 Stunden zum Tode führen; Leichtenstern hat nur 5 derartige Fälle finden können, und davon betrafen 4 Kinder unter einem Jahre. Die Temperatur ist gewöhnlich normal, und selbst wenn schon peritonitische Reizerscheinungen vorhanden sind, kommt es nur selten zu Temperatursteigerungen. Starker Durst wird oft geklagt, meist bei heftigem Erbrechen. Die Urinmenge kann vermindert sein, doch tritt das wohl erst ein, wenn durch profuse Diarrhoen eine Wasserverarmung des Körpers sich entwickelt hat. In chronischen Fällen ist der Zustand sehr wechselnd; anfangs machen die Patienten in den Schmerzpausen den Eindruck Gesunder, aber im weiteren Verlaufe werden sie anämisch und marastisch. Von unseren Patienten kamen 10 in ausserordentlich elendem Zustande ins Krankenhaus, nur in einem Falle konnten wir erhöhte Temperatur feststellen. 18 Patienten wurden mit der Diagnose Invagination ins Krankenhaus geschickt, 2 mit Diagnose Peritonitis und einer mit der einer Gastro-Enteritis.

So sinnenfällig sind nun die Symptome nicht in allen Fällen; sehr schwierig kann die Diagnose werden, wenn der Arzt nicht in den ersten beiden Tagen nach Beginn der Erkrankung, sondern viel später zugezogen wird. Dann sind die peritonitischen Symptome vielleicht schon vorherrschend, der Leib sehr gespannt, aufgetrieben und druckempfindlich, ein Tumor, selbst wenn er vorhanden ist, vom Abdomen aus nur undeutlich oder gar nicht zu palpiren. Durch ganz genaue Aufnahme der Anamnese wird man jedoch auch in diesen Fällen zur Diagnose kommen können; nie versäume man jedenfalls die digitale Untersuchung per rectum



vorzunehmen, denn häufig kann man auf diese Weise den charakteristischen Tumor nachweisen, den man durch die Bauchdecken nicht mehr fühlen konnte.

Die Behandlung der Invagination kann nur eine chirurgische sein, das ist heutzutage wohl allgemein anerkannt, unblutige Behandlungsmethoden führen nur selten zum Ziel. Als Regel ist aufzustellen: die Operation soll, sowie die Diagnose gestellt ist, möglichst bald gemacht werden.

Die früher empfohlene Opium-Therapie kann wohl die Beschwerden lindern, den Krampfzustand des Darmes zeitweise beseitigen, und es ist vielleicht möglich, dass eine leichte Invagination dabei einmal zurückgeht. Solche Glücksfälle sind aber selten und unberechenbar. Demgegenüber steht die Gefahr, dass durch die narkotische Wirkung die Schwere des Krankheitsbildes verschleiert und der richtige Zeitpunkt zur Operation versäumt wird. Aus diesen Gründen ist die Opium-Therapie nicht empfehlenswerth. Von den unblutigen Verfahren sind drei Methoden zu erwähnen: die Einläufe, das Einblasen von Luft ins Rectum beziehungsweise den Dickdarm und die manuelle Massage der Geschwulst, unterstützend vielleicht noch die Ausspülung des Magens.

Es ist wohl zu verstehen, dass Einläufe, wenn sie eine gewisse Kraft entfalten, eine Desinvagination bewirken können, denn durch das eindringende Wasser, das selbstverständlich den intraabdominellen Druck überwinden muss, wird das Invaginans gedehnt und das Invaginatum comprimirt und herausgeschoben. Man führt diese Einläufe am besten in Knieellenbogenlage aus, da man dann den intraabdominellen Druck möglichst ausschaltet.

Nach Wilms soll der anzuwendende Druck einer Wassersäule von 1 m Höhe entsprechen, doch kann es sich hierbei wohl nur um eine Annahme handeln, denn alle bisher gemachten Versuche, an der Leiche die Druckhöhe zu bestimmen, sind misslungen. Von anderen wird dann statt der Eingüsse Lufteinblasung ins Rectum angewandt. Man verwendet dazu ein Doppelgummigebläse und verschliesst die Analpartie durch Druck mit den Fingern. Während man nun bei Wassereingiessungen den entfalteten Druck genau an der Höhe der Flüssigkeitssäule je nach Stellung des Irrigators erkennen kann, fehlt uns bei der Lufteinblasung jegliche Controle, denn wir können uns nur nach der Füllung und Spannung des Bauches richten; es ist daher die letztere Methode

als die gefährlichere zu bezeichnen. In der Wirkung ist zwischen beiden kaum ein Unterschied, versagt eine Methode, kann man immer noch die andere versuchen.

Von einigen Autoren wird nun ausserdem noch die locale Massage des Abdomens angegeben, namentlich die directe am Invaginationstumor angewandte. Bei Erwachsenen wird es wohl möglich sein, ohne Narkose am Tumor zu manipuliren, bei Kindern dagegen wird es durch das Schreien und Pressen wohl sehr erschwert oder nur in Narkose ausführbar sein. In welcher Weise man die Massage vornehmen soll, wird sich nach der Invagination richten, mit der man es zu thun zu haben glaubt; jedenfalls wird man immer versuchen müssen, durch Druck das Invaginatum herauszubefördern. Als Beispiel eines Erfolges möchte ich hier einen Fall anführen, den mir Herr Geheimrath Körte aus seiner Privatpraxis gütigst überlassen hat. Es handelte sich um einen 5jährigen Knaben, der im Sommer 1894 einen perityphlitischen Anfall gehabt hatte. Am 26. 9. 94 erkrankte er plötzlich mit heftigen Leibschmerzen, Erbrechen und Tenesmus. Am 29. 9. wurde Herr Geheimrath Körte (nach ausserhalb) zugezogen und fand ein zartes Kind mit mässig aufgetriebenem, wenig druckempfindlichem Leibe, das alles erbrach. Er machte eine Magenausspülung und eine Darmeingiessung und übte dann leichte Massage des Leibes aus. Nachdem die Spannung des Leibes etwas nachgelassen hatte, fühlte er eine Resistenz im Verlaufe des Colon transversum, die bei leichtem Streichen plötzlich unter gurrendem Geräusch Darminhalt durchtreten liess. Darnach war der Tumor verschwunden, es trat Erleichterung ein und bald erfolgte Stuhlgang. Es bestand also eine nicht sehr fest eingeschnürte Invagination, die unter Eingiessung und leichter Massage zurückging und auch nicht wieder eintrat. Solche Fälle sind noch einige in der Literatur mitgetheilt, doch muss man sie als unberechenbare Glücksfälle bezeichnen, welche man nicht als Regel für die Therapie aufstellen sollte.

Von allen 3 genannten Maassnahmen kann man nur sagen, sie sind allenfalls im ersten Beginn zu versuchen als Nothbehelfe, sofern eine sofortige Operation aus äusseren Gründen nicht möglich ist. Sie sind alle 3 unsicher und daher keineswegs gefahrlos. Wer öfter einen invaginirten Darm in Händen gehabt und erfahren hat, wie schwierig und mühsam die Desinvagination auch in frischen Fällen sein kann, wie morsch und zerreisslich der kindliche Darm



oft ist, der wird die genannten Methoden nur mit äusserster Reserve anwenden. Es ist von aussen (vor Eröffnung des Bauches) niemals sicher zu beurtheilen, wie der Zustand des Darmes ist. Die Angaben, wie lange die Erkrankung besteht, sind oft unsicher; in einem der letzten Fälle gab der behandelnde Arzt an, das Kind sei Sonntag früh erkrankt. Bei der am Montag früh vorgenommenen Operation fand man den Darm ausgedehnt brandig; es war klar, dass die Erkrankung länger als 24 Stunden bestanden haben musste. Hinterher kam dann heraus, dass das Kind schon 2 oder 3 Tage vorher an „Darmkatarrh“ gelitten hätte. Das war offenbar der wirkliche Beginn gewesen; hätte man rechtzeitig operirt, dann würde die Gangrän, an welcher das Kind trotz Operation zu Grunde ging, nicht entstanden sein.

Man sollte die Indication zur blutigen Operation nicht anders stellen als beim eingeklemmten Bruch, d. h. bei frischen Fällen operiren, sowie vorsichtig vorgenommene Repositionsversuche nicht gelingen. Bei Fällen im zweiten Tag ist der Versuch zur Reposition bereits gefährlicher als die Operation, welche alsdann ungesäumt ausgeführt werden sollte.

Eine in den ersten 24 Stunden nach dem Beginn ausgeführte Operation ist mit unseren heutigen Hilfsmitteln das sicherste und am wenigsten gefährliche Mittel zur Heilung des Leidens. Die Aussicht auf spontane Heilung ist ausserordentlich gering und kann in keiner Weise gegen die Operation ins Feld geführt werden. Wenn irgendwo, so ist gerade hier die Frühoperation berufen, die entscheidende Rolle zu spielen.

So lange die Resultate der Operation noch unsichere waren, wurde begreiflicher Weise den conservativen Methoden ein breiterer Raum gegeben, allerdings wurde dann oft erst zur Operation geschritten, wenn gar keine andere Aussicht mehr war, und durch das lange Warten wurden die Chancen des Eingriffes nicht gehoben. Durch Verbesserung der Laparotomietechnik einerseits, durch frühzeitiges Operiren andererseits sind die Resultate des Eingriffes günstigere geworden.

Nach der statistischen Zusammenstellung, von der Braun in seinem Vortrage auf dem Chirurgencongress 1886 ausging, war die Laparotomie wegen Invagination in 61 Fällen ausgeführt worden; in 18 Fällen bei Kindern und in 8 Fällen bei Erwachsenen gelang die Desinvagination, geheilt wurden 4 Kinder und 6 Erwachsene.



In 4 Fällen wurde nach misslungener Desinvagination nichts weiter unternommen, die Patienten gingen zu Grunde. In 11 Fällen wurde die Darmresection vorgenommen, alle starben bis auf 1 Fall. in 19 Fällen wurde die Enterotomie ausgeführt, stets mit letalem Ausgang. Kein Fall war damals bekannt, bei dem Kinder unter einem halben Jahr durch Operation geheilt worden wären. 10 Jahre später stellte Rydygier seine Erfahrungen zusammen und hatte schon bedeutend bessere Resultate: In 44 acuten Fällen hatte er 11 Mal, in 29 chronischen 22 Mal Heilung; in 24 Fällen hat er 8 Mal mit Erfolg desinvaginirt. In dieser Arbeit fasst er seinen Standpunkt in folgenden Sätzen zusammen:

Bei acuten Darminvaginationen soll

1. möglichst früh zur Operation geschritten werden, sobald die unblutigen therapeutischen Maassnahmen, gehörig ausgeführt, ohne Erfolg geblieben sind.
2. Nach gemachter Laparotomie verdient vor Allem die Desinvagination den Vorzug, wenn sie ohne besondere Schwierigkeiten auszuführen ist; sind die Darmwände an einzelnen Stellen, namentlich an Umschlagstellen verdächtig, so ist ein Jodoformgazestreifen bis dahin zu leiten oder die betreffende Stelle aus der Bauchhöhle zu excludiren.
3. Wo die Desinvagination nicht ausführbar ist, da ist die Resection des Invaginatum das am wenigsten eingreifende Verfahren.
4. Die Resection der ganzen Invagination hat da Platz zu greifen, wo die invaginirende Scheide stärkere Veränderungen ihrer Wände zeigt und Perforation droht.
5. Die Anlegung des Anus praeternaturalis und die Enteroanastomose können bei der acuten Darminvagination für gewöhnlich keine Verwendung finden; nur bei sehr starkem Collaps wäre das Anlegen des Anus praeternaturalis gestattet.

Bei der chronischen Invagination dagegen soll man:

1. Die unblutigen therapeutischen Mittel mit Nachdruck und wiederholt anwenden, jedoch nicht wochenlang versuchen.
2. Gerade die anfallsfreie Zeit ist zur Ausübung der blutigen Operationen behufs Beseitigung der Invagination am meisten zu empfehlen.
3. Nach gemachter Laparotomie ist auch bei der chronischen Invagination die Desinvagination zu versuchen; gelingt sie

nicht, so hat die Resection des Invaginatum vor anderen Operationen einen bedeutenden Vorzug.

Wichmann berichtet 1893 über 725 aus der Literatur zusammengestellte Fälle aus den Jahren 1870—92 mit folgenden Resultaten:

1. Laparotomie bei Kindern unter 1 Jahr $17^1/_2$ pCt. Heilung.
2. " " " von 1—10 Jahren 28 pCt. Heilung.
3. " " Individuen über 10 " $41^3/_4$ " "

1897 gab Gibson eine Statistik mit 239 gesammelten Fällen: er macht in Bezug auf das Heilungsresultat einen grossen Unterschied darin, ob der Fall vor 1888 oder nachher operativ behandelt worden ist, weil von diesem Zeitpunkt ab Anti- und Asepsis die ganze Chirurgie beherrschen sollen. Vorher sind 89 Fälle behandelt, von denen 72 gestorben und 17 geheilt sind; unter den Gestorbenen sind 14 Resectionen, unter den Geheilten 1 Resection. In der 2. Periode wurden 149 Fälle behandelt, von denen 77 gestorben und 72 geheilt sind; unter den Gestorbenen sind 24 Resectionen, unter den Geheilten 6. Er wendet Einlauf und Lufteinblasungen in den ersten 24—48 Stunden an bei Beckenhochlagerung, Narkose und genauer Palpation einer Geschwulst. In allen zweifelhaften Fällen sofortige Laparotomie. Ludloff giebt die Indicationen der von Eiselsberg'schen Klinik für chronische Invaginationen folgendermaassen:

Nach genügender Vorbereitung Laparotomie ohne Anwendung hoher Einläufe. Versuch der Desinvagination. Gelingt sie, Verankerung der invaginiert gewesenen Darmschlinge an der Bauchwand wegen Befürchtung eines Recidivs. Gelingt die Desinvagination nicht, dann ist in erster Linie die typische circuläre Resection in Frage zu ziehen. Nur wenn die Resection unausführbar ist und bei Mastdarmprolaps hohen Grades soll die Resection des Invaginatum allein vorgenommen werden. Ist auch diese Operation unmöglich, dann Darmausschaltung, total oder unilateral. Erst in letzter Linie kommt die Enteroanastomose in Betracht; sie erscheint zweckmässiger als der Anus praeternaturalis. Beide Eingriffe, sowohl partielle Darmausschaltung wie Anus praeternaturalis sollen nur palliative Operationen bleiben und von einer definitiv zur Heilung führenden Operation gefolgt werden, wenn sich der Zustand des Patienten gebessert hat. Ludloff berichtet über 6 Fälle

von Darminvaginationen, von denen 4 mit Erfolg resecirt wurden, 1 mit Enteroanastomose und totaler Darmausschaltung starb. Von Eiselsberg selbst berichtete 1902 über 12 Fälle von Totalresectionen: 1 Todesfall im Anschluss an die zu spät ausgeführte Operation, 2 Todesfälle 3 bzw. 6 Wochen nachher an Marasmus, und 9 Erfolge. In keinem Falle hat er ein Nachgeben der Naht bemerkt. Mit aller Entschiedenheit tritt er für die vollkommene Wegräumung des in seiner Circulation beeinträchtigten Darmtheiles ein, der eine schwere Gefahr für den Organismus bedeute.

Aus allem Gesagten geht hervor, dass man die unblutigen therapeutischen Maassnahmen wohl versuchen könne, aber diese Versuche nicht zu lange ausdehnen soll; denn man verliert dann gerade die für die Operation günstigste Zeit und muss sich zu einem grösseren Eingriff entschliessen, als er vielleicht früher nothwendig gewesen wäre. Rathsam ist es besonders bei Kindern, die Narkose einzuleiten und alles fertig zu machen, um bei erfolgloser unblutiger Therapie sofort die Operation anschliessen zu können.

Die in erster Linie in Betracht kommende Methode ist die der Desinvagination; nur bei brandiger Beschaffenheit des Invaginatum ist die Resection erforderlich.

Der Anus praeternaturalis kann nur in Frage kommen für chronische Invaginationen, und auch da nur, wenn der körperliche Zustand des Patienten so elend ist, dass es sich nur noch um eine Erleichterung handeln kann; denn die Gefahr der Invagination besteht nicht nur in der Unterbrechung der Kothpassage, sondern in der Einklemmung der Darmwände, ihrer gestörten Ernährung und Entzündung, die sich bis zur Gangrän entwickeln und zur allgemeinen Peritonitis führen kann. Man kann ihn also nur als letztes Hilfsmittel anlegen, um das Erbrechen zu stillen und die Auftreibung des Leibes zu mildern, muss sich aber stets darüber klar sein, dass dieser Eingriff nur ganz ausnahmsweise und nur unter besonders günstigen Umständen zur Heilung führen kann.

Die Enteroanastomose kommt ebenfalls nur für chronische Fälle in Betracht und ist nur auszuführen, wenn es sich darum handelt, so bald als möglich die aufgehobene Darmpassage wiederherzustellen. Auch sie beseitigt die Hauptgefahr keineswegs.

Die Desinvagination ist dasjenige Verfahren, das in allen Fällen zu versuchen, dagegen nie zu forciren ist. Sie kommt sowohl für acute wie für chronische Fälle in Betracht; bei acuten



wird die Desinvagination innerhalb der ersten, allenfalls auch noch der zweiten 24 Stunden wohl sicher möglich sein, und von den chronischen wissen wir, dass sie selbst nach vielen Tagen, ja sogar nach Monaten noch ausführbar ist. Von besonderer Bedeutung und äusserst wichtig ist aber die Art und Weise, wie die Desinvagination ausgeführt wird. Vollkommen falsch ist es, durch Zug und Gegenzug eine Entwickelung des Darmes zu versuchen, oder von vornherein den Invaginationshals durch Eingehen mit den Fingerkuppen zweier Finger erweitern zu wollen. Die einzig und sicher zum Ziele führende und schonendste Art ist folgende: Man nimmt den Tumor von hinten her in Angriff und sucht durch langsames und vorsichtiges Schieben mit der einen Hand das Intussuscipiens vom Intussusceptum abzustreifen, während die andere Hand das Invaginatum nach oben herauszudrücken sucht. Hierzu muss man natürlich den ganzen Invaginationstumor frei in der Hand haben. Auf diese Weise gelingt es in ganz frischen Fällen leicht, in älteren Fällen oft nur mit grosser Mühe, den Tumor zu verkleinern. Die grösste Schwierigkeit bietet der Hals der Invagination, die Umbiegungsstelle des Darmes. Hier leistet das ödematöse Anfangsstück der Invagination häufig einen ausserordentlichen Widerstand; man versuche durch sanfte, stetige Compression und leichtes Streichen, das Oedem des Tumorrestes zu verringern, wodurch es meist gelingt, auch den letzten Theil zu entwickeln. Häufig kommt es dabei zu kleinen Serosarissen, die dann übernäht werden müssen, um Verklebungen und das Eindringen von Bakterien zu verhüten. Wenn nun die Desinvagination vollendet ist, dann unterlasse man nie, die Darmwand der invaginirt gewesenen Partie aufs Genaueste zu untersuchen, ob nicht verdächtige Stellen im Bereich der Scheide oder des Invaginatum vorhanden sind, die eine nachträgliche Gefahr bedingen können. Röthet sich die Darmwand nach der Befreiung, und zeigt der Darm beim Bespülen mit heisser Salzlösung durch Contraction seine Lebensfähigkeit, so kann man ihn in die Bauchhöhle versenken. Es ist nicht rathsam, eine zweifelhafte Stelle zu tamponiren und den Tampon mehrere Tage liegen zu lassen, da gerade hierdurch Verwachsungen veranlasst werden, die einen späteren Ileus bewirken können. Ausserdem muss man aber auch darauf achten, ob nicht noch eine zweite Invagination besteht, deren Uebersehen für den Patienten verhängnissvoll wäre.



Bei der Reposition der Darmschlingen in die Bauchhöhle stellt sich uns häufig dadurch ein Hinderniss entgegen, dass sich die stark geblähten Därme nicht ins Abdomen zurückbringen lassen; in diesem Falle müssen wir punctiren und den Darm entleeren. Wir gehen dabei auf folgende Weise zu Werke: Der Darm wird eventrirt und in heisse Kochsalzcompressen eingehüllt. Die unterste Ileumschlinge wird erfasst und gegen die anderen abgeschlossen durch ein einfach eingeschnittenes Stück Mosettig, das dicht um die Schlinge gelegt und mit einer Klammer geschlossen wird. Sobald nun der Operateur eine starke Hohlnadel oder einen dünnen Troicart, welcher mit einem längeren Schlauch zur Ableitung des Darminhaltes armirt ist, eingestochen hat, greift der Assistent unter dem Mosettig und der Kochsalzcompresse eine möglichst hohe Dünndarmschlinge und streicht den Darm zwischen Zeige- und Mittelfinger von oben nach unten bis zur Punctionsstelle hin aus. Während dieser Maassnahmen lassen wir über die Darmschlingen unter dem Mosettig von Zeit zu Zeit durch Ausdrücken von Tupferballen heisse Kochsalzlösung überrieseln und verhüten so eine Abkühlung und Austrocknung der Därme.

Diese Entleerung erleichtert die Reposition der Darmschlingen in hohem Grade. Die Ableitung des gestauten und zersetzten Darminhaltes oberhalb der Invagination verringert ferner die Arbeit des Darmes nach der Operation. Besteht eine abnorme Beweglichkeit des Coecum und Colon ascendens, so empfiehlt es sich, das Coecum mit einigen Nähten an der Bauchwand zu fixiren, um Recidiven vorzubeugen, welche, wenn auch nicht gerade häufig, doch vorgekommen sind.

Auch nach glücklicher Heilung der Invagination können noch später gefährliche Folgeerscheinungeu eintreten, wie folgende Beobachtung von Herrn Geheimrath Körte lehrt:

Ein 6jähriges Mädchen wurde als 5 Monate altes Kind wegen Invagination in Hamburg operirt und geheilt. $2^1/_2$ Jahre später wurde ein Bauchbruch in der Narbe durch Operation beseitigt. Seither war das Kind gesund. Am 8. Juni 1900 erkrankte es nach reichlichem Genusse unreifer Johannisbeeren an Leibschmerzen und Erbrechen mit Collaps. Durch Eingiessungen wurde Abgang von Fäces und Blähungen erzielt. Das Erbrechen hielt trotz mehrfacher Magenausspülungen an und Stuhlgang war nicht mehr zu erzielen. Deshalb wurde am 17. 6. der Leib in der alten Narbe geöffnet. Magen und oberer Theil des Jejunum waren stark gebläht; ca. 40—50 cm unterhalb des Mesocolon fand sich eine durch ringförmige Narben und zahlreiche Verwachsungen



verengte Darmstelle, unterhalb welcher der Darm zusammengefallen war. Umgehung des Hindernisses durch Entero-Anastomose. Das schon vor der Operation sehr collabirte Kind erholte sich nicht, sondern starb in der folgenden Nacht.

Die vorgefundenen Narben und Verwachsungen müssen als Folgen der Darminvagination aufgefasst werden; sie führten fast 5 Jahre später in Folge einer Indigestion zum Darmverschluss.

Wegen der Gefahren des Recidives wird von manchen Seiten empfohlen, auch wenn die Desinvagination gelingt, die Resection anzuschliessen, und v. Eiselsberg tritt warm dafür ein, besonders in den Fällen, in welchen die Anamnese darauf hinweist, dass schon wiederholt ähnliche Attaquen vorhanden waren, also ein Verdacht auf Tumor, Polyposis etc. vorliegt, oder der Befund ein abnorm langes Mesenterium ergiebt. Die Desinvagination bei Invagination vergleicht er mit der Retorsion des Volvulus und hält beide Eingriffe in Fällen, wo die Darmwandung gut ernährt ist, für einen vortrefflichen Behelf und sicherlich das ungefährlichste und am schnellsten zu vollendende Verfahren, jedoch ist dadurch ein späteres Recidiv in keiner Weise verhindert.

Demgegenüber ist zu betonen, dass die Darmresection beim Darmverschluss, und zumal im Kindesalter, stets ein grösserer und gefährlicherer Eingriff ist als die Desinvagination. Geheimrath Körte betrachtet nur die Gangrän des Invaginatum als Indication zur Resection.

Die Erfolge der Resection wegen Invagination haben sich in den letzten Jahren gebessert. Braun hatte im Jahre 1885 noch 100 pCt. Mortalität bei Resectionen wegen Invagination, Rydygier hatte 1895 unter 12 Fällen schon 3 Heilungen, Gibson 1897 unter 45 Resectionen 7 Heilungen. Weiss fand in seiner Statistik, die er aus den Jahren 1895 bis 1898 sammelte, für die Resection 57 pCt. Heilerfolge und zwar bei Säuglingen 42,5 pCt., im Kindesalter bis zur Pubertät 57 pCt., bei Erwachsenen 72 pCt. Waltermann fand in den Jahren 1898—1902 32 pCt. Mortalität für Resectionen, sowohl partielle wie totale berechnet.

Aus diesen Statistiken sehen wir, dass die Gefahren der Darmresection mit dem Fortschritt der chirurgischen Technik bedeutend geringer geworden sind. Zu erwähnen wäre hier noch, dass v. Eiselsberg bei 12 Totalresectionen 9mal Heilung erzielte, und Haasler unter 7 operirten Fällen 4 Heilungen; es handelt sich in 10 Fällen um



Erwachsene, in 2 Fällen um Kinder, 7mal um eine chronische und 5mal um eine acute Invagination.

Die Resection kann in zweierlei Weise ausgeführt werden, als partielle und als totale.

Die partielle Resection, d. h. die Entfernung des Invaginatum allein, ist von Rydygier, nachdem schon Barker, Bier, König, Leczynski u. A. Erfolge damit erzielt hatten, modificirt und in dieser Art sehr empfohlen worden. Das Operationsverfahren ist folgendes:

„Nachdem man die Laparotomie ausgeführt und die Invagination aufgesucht hat, wird um den Hals der Invagination eine Kürschnernaht nach Art der Lembert'schen angelegt, um einem späteren Herausschlüpfen des invaginirten Darmes vorzubeugen, falls die Verklebungen daselbst nicht fest genug oder beim Desinvaginationsversuch gelöst sein sollten. Dabei kann man die Invagination sogar noch etwas vergrössern, um ganz gesunde Darmwände gegenüber zu stellen, namentlich wenn am Halse verdächtige Stellen bemerkbar wären. Darauf wird ca. 5 cm von dem Umschlagsringe ein Längsschnitt in die äussere Darmscheide an ihrer Convexität so lang geführt, dass man später durch ihn das Invaginatum herausziehen kann. Jetzt liegt das Invaginatum nahe der Einstülpungsstelle frei zu Tage. Man schneidet seine beiden Lagen von der convexen Seite anfangend bis nahe zum Mesenterialansatz (etwa $^2/_3$ seines Umfanges) quer durch. Durch die so gemachte Oeffnung führt man eine dicke Sonde, oder besser noch den Zeigefinger der linken Hand in das innerste Lumen, ein Mal, um sich von der Durchgängigkeit des Invaginationshalses zu überzeugen, dann aber um ein zu tiefes Fassen bei der gleich anzulegenden Naht zu vermeiden. Es werden 4 Nähte durch die ganze Dicke beider Lagen quer zur Längsachse des Darmes angelegt: zuerst eine oben, dann zwei zu beiden Seiten, die vierte unten in der Weise, dass sie zugleich das in die Invagination eingezogene und zusammengefaltete Mesenterium zuschnürt und so gleichzeitig als Ligatur dient. Dann wird auch der letzte Rest des Invaginatum vor der Naht abgeschnitten. Sollte sich noch eine Blutung aus dem jetzt mit durchschnittenen Mesenterium zeigen, so wird noch eine Ligatur angelegt. Nach der Erfahrung in meinem letzten Falle würde ich noch eine durch die ganze Dicke der Wände gehende Kürschnernaht innen am amputirten Darmstumpfe an-



empfehlen, da die 4 Nähte nicht sicher genug schliessen, wenn der Stumpf nach der Resection sich entfaltet und zurückzieht. Endlich wird das so abgetrennte Invaginatum durch den Schlitz im Invaginans herausgezogen oder, sollte das — wie im Leczynskischen Falle — seiner Länge wegen nicht möglich sein, so müsste man es im Darm lassen, in der Voraussicht, dass es, von allen Verbindungen gelöst, später mit dem Stuhl sich entleeren wird, oder vielleicht noch besser durch den Anus herausziehen, falls es von unten zu erreichen wäre. Zum Schluss wird die Längsöffnung in dem invaginirenden Darmrohr durch eine Czerny'sche Darmnaht verschlossen." Es ist selbstverständlich, dass diese Methode leichter und schneller auszuführen ist, als die Totalresection, was immerhin bei schwachen Patienten sehr wichtig ist. Aber diese Methode hat verschiedene Nachtheile, über die v. Eiselsberg und Ludloff berichtet haben. Zunächst besteht bei aller Ersparnis an Zeit und aller Schonung eines grösseren Darmstückes, eine grosse Gefahr für das Peritoneum, wenn man den mit Koth und eventuell mit Eiter beschmutzten Amputationsstumpf durch den Schlitz herausziehen muss; ferner kann man nicht übersehen, ob noch Infectionsherde zwischen den verklebten Blättern stecken, sodass man also in inficirtem Material arbeiten und nicht alles Brandige entfernen würde. Ausserdem ist das Auftreten einer Stenose nicht auszuschliessen, und die Massenligatur des eingeklemmten Mesenterialstumpfes ist sicher auch recht unangenehm. Nur bei einer Art von Invagination wäre die partielle Resection zu empfehlen, wenn sie nämlich schon bis zum Rectum vorgedrungen ist; in solchem Falle wäre es sonst unmöglich, die beiden Stümpfe wieder zu vereinigen. Nach Ludloff sind 19 partielle Resectionen ausgeführt worden, von denen nur 7 tödtlich verliefen, es würden also auch die practischen Erfahrungen für diese Operation sprechen, wenn sie nicht, wie oben erwähnt, so complicirt und gefährlicher werden kann, dass sie kaum der Gefahr der Totalresection etwas nachgiebt. Sie ist allerdings langdauernd und schwieriger als alle übrigen Methoden, dafür giebt sie aber auch theoretisch alle Garantien für eine Dauerheilung: die erkrankten Theile werden radical entfernt, sodass es zu Recidiven, späteren Infectionen, Abscessen oder allgemeiner Peritonitis kaum kommen kann, wenn nicht die Naht nachgiebt. Die Erfolge, welche v. Eiselsberg mit 9 Heilungen in 12 Fällen erzielte, in denen er nie ein Nachgeben der Naht be-

merkte, sprechen für die typische Resection. Derselbe führte die Resection in derselben Weise aus, wie wir sie bei Tumoren des Darmes, bei Gangrän nach Brucheinklemmung etc. machen, d. h. Abbindung des Mesenteriums auf beiden Seiten bis ins Gesunde, dann Durchtrennung des Darmes beiderseits zwischen Ligaturen oder Klemmen, dann End zu End-Vereinigung mittelst Naht. Es darf aber nicht vergessen werden, dass die meisten der Patienten, nämlich 10, Erwachsene waren, und nur 2 Kinder betrafen. Ferner bestand 7 Mal chronische und nur 5 Mal acute Invagination. Deshalb sind die günstigen Resultate nicht ohne Weiteres auf die acute Darminvagination der jungen Kinder zu übertragen. Bei den Letzteren ist die Resection immer ein sehr gefährlicher Eingriff.

Was die Ausführung der Operation anbelangt, so wurde im Krankenhause am Urban die Desinfection des Bauches in letzterer Zeit stets ohne Wasser-Seifen-Waschung mittelst Spiritus, Jodbenzin und Jodtinctur von 10 pCt. ausgeführt. Diese Vereinfachung der Hautreinigung ist für zarte Kinder nicht ohne Wichtigkeit. Die Extremitäten sowie der Thorax werden durch Einwickelung mit Watte und Flanellbinden gegen Abkühlung verwahrt. Wir verwenden bei Kindern die offene Aethertropfnarkose, bei Erwachsenen die Mischung Alkohol 1, Chloroform 2, Aether 3 und geben letzteren etwa 1 Stunde vor der Operation Morphium mit Scopolamin (Morph. 0,015, Scolpolam. 0,0004) oder in letzter Zeit Pantopon (0,02) resp. Pantopon mit Scopolamin (Pantop. 0,02, Scopolamin 0,0004). Der Bauchschnitt wird von Geh.-Rath Körte bei der Invagination stets in der Mittellinie angelegt, weil es von dort aus fast ausnahmslos gelingt, die Bauchhöhle nach allen Seiten hin abzutasten. Der Schnitt wird so klein als möglich gemacht, denn es genügt im allgemeinen, wenn man mit 2 Fingern eingehen kann, um den Tumor vorwälzen zu können, nur bei ganz grossen Invaginationen, die das ganze Colon mit hineinziehen, wird man den Schnitt erweitern müssen. Jedenfalls ist es von grosser Wichtigkeit, dass so wenig Darm wie irgend möglich eventrirt wird, denn gerade der kindliche Darm, um den es sich wohl in der Mehrzahl der Fälle handelt, ist ausserordentlich empfindlich und jedes zuviele Manipuliren an ihm von grossem Einfluss auf die schon an sich bestehende Shockwirkung der Operation. Muss Darm vorgelagert werden, so muss er sofort vor Berührung mit der äusseren Haut geschützt und sorgfältig in Kochsalzcompressen



eingehüllt werden, welche des öfteren durch Ausdrücken eines Ballentupfers mit heissem Wasser überrieselt werden, um eine Abkühlung und Austrocknung des Darmes zu verhüten.

Das Verfahren bei der Desinvagination ist bereits oben geschildert, die Hauptsache ist, dass mit stetigem aber zartem Druck der Darm retrograde zurückgeschoben wird.

Das Wesentliche für das Gelingen des Eingriffes ist, dass es gelingt, die Reposition ohne Darmverletzung auszuführen.

Ferner kommt es sehr wesentlich auf den Zustand des Darmes an. Hat dessen Lebensfähigkeit gelitten, so dass resecirt werden muss, so ist bei jungen Kindern nach unseren Erfahrungen die Prognose ungünstig. Bei älteren Kindern und Erwachsenen wird die Resection eher vertragen.

Es wurden im Ganzen 21 Patienten operirt (13 Säuglinge, 6 Kinder im Alter von 2—15 Jahren und 2 Erwachsene); gestorben sind hiervon 10 (8 Säuglinge und 2 der Kinder).

15mal wurde die Desinvagination und 5mal die Resection ausgeführt; unter den 15 betrafen 9 Säuglinge, 5 Kinder und 1 Erwachsenen, unter den 5 Resectionen 3 Säuglinge, 1 Kind und 1 Erwachsenen.

In einem Fall (Fall 2) war es nicht möglich, eine der beiden Methoden anzuwenden; das Kind wurde am 4. Tage schon mit Peritonitis zur Operation gebracht, durch den stark geblähten Darm war die Auffindung des Tumors behindert. Es musste eine Darmschlinge punctirt werden, und von dieser Punctionsstelle aus riss die Serosa bei den Repositionsmanövern ein und streifte sich in einer Ausdehnung von 15 cm zurück. Beim Versuch, die Serosa zu nähen, schnitten die Nähte durch, Koth trat durch die Stichkanäle, so dass die Darmschlinge vorgelagert werden musste. Am Abend des Operationstages trat der Exitus ein, und die Section zeigte eine Invagination des Colon, Coecum und untersten Ileum mit mehreren perforirten Stellen.

Der Erfolg der Operationen in den übrigen 20 Fällen war für die 15 Desinvaginationen 10 Heilungen (5 Säuglinge, 4 Kinder, 1 Erwachsener), gestorben sind 4 Säuglinge nnd 1 Kind; von den 5 Resectionen wurde 1 Erwachsener geheilt, 3 Säuglinge und 1 Kind starben.

In Bezug auf die Zeit, innerhalb welcher die Patienten nach dem Auftreten der ersten Erscheinungen operirt wurden, hatten wir folgende Resultate:



In den ersten 24 Stunden nach Beginn des Leidens wurden 6 Patienten operirt; in allen Fällen handelte es sich um eine Invaginatio ileo-colica, deren operative Desinvagination gelang. Es wurden hiervon 5 geheilt, darunter 4 Säuglinge von 4 Monaten bis 1 Jahr (Fall 5, 19, 20, 21) und 1 siebenjähriges Kind (Fall 15); gestorben ist ein 7 Monate alter Säugling (Fall 12), der schon sehr elend hereinkam, am Darm aber bei der Operation noch keine Störungen zeigte.

Im Laufe des zweiten Tages wurden 4 Säuglinge von 5 Monaten bis 1¾ Jahren operirt, 4mal ileo-colica mit 3 Desinvaginationen und 1 Resection wegen Darmgangrän. Diese Patienten starben sämtlich, und es ist wohl anzunehmen, dass die Krankheit schon länger als 2 Tage unerkannt bestanden hatte, dass vielmehr erst das Auftreten schwerer Symptome die Patienten zum Arzt und später ins Krankenhaus geführt hatten. Das 5 Monate alte Kind (Fall 7) wies bereits Peritonitis auf und starb wenige Stunden nach der Operation. Bei dem Kind von 6 Monaten (Fall 8) fand sich post mortem Gangrän des Coecum und Processus vermiformis, obwohl bei der Desinvagination die Schnürfurche übernäht war, und der Darm lebensfähigen Eindruck machte. Bei dem Kinde von 1¾ Jahren (Fall 14) fanden sich Serosarisse nach der Desinvagination, die übernäht wurden, jedoch zeigte die Section eine Perforationsperitonitis, von einer Nahtstelle ausgehend. Das 5½ Monate alte resecirte Kind (Fall 6) ist an eitriger Tracheitis und Bronchitis zu Grunde gegangen; die Darmnaht war intact.

Nach 3 Tagen wurde ein Säugling von 4 Monaten (Fall 2) und 1 Kind von 11 Jahren (Fall 18) operirt; der erste Fall ist der bereits erwähnte mit Perforationsperitonitis, der letztere wurde mit Desinvagination geheilt.

3 Fälle wurden nach 4 Tagen operirt; 2 Kinder im Alter von 7 Monaten (Fall 13) und 6 Jahren (Fall 1) wurden desinvaginirt und geheilt, ein Säugling von 3 Monaten (Fall 16) musste wegen Wandgangrän am untersten Ileum resecirt werden, starb aber schon 7 Stunden post operationem an der Shockwirkung.

6 weitere Fälle hatten folgendes Ergebniss: Ein Säugling von 6 Monaten (Fall 11) wurde nach 5 Tagen wegen brandiger Schnürfurche im Ileum nach gelungener Desinvagination resecirt, erholte sich aber nicht, starb nach 12 Stunden.

Nach 6 Tagen wurde ein 4jähriges Kind (Fall 3) desinvaginirt;



es fand sich ein Schnürring mit Fibrinauflagerungen, doch erholte sich der Darm auf Bespülen mit heissem Wasser. 5 Stunden post operationem erfolgte der Exitus, und die Section zeigte eine nekrotisirende Entzündung der Schleimhaut des invaginirt gewesenen Darmes.

Nach 8 (Fall 17) und 18 Tagen (Fall 10) wurde je ein Fall im Alter von 3 und 30 Jahren mit günstigem Erfolge desinvaginirt. Ausserdem wurde je 1 Patient im Alter von 4 Jahren nach 10 Tagen (Fall 9) und von 49 Jahren nach 21 Tagen (Fall 4) resecirt. Bei dem Kinde war der Darm gangränös und Koth in die Bauchhöhle ausgetreten; der Bauch wurde gründlich ausgespült, und der Darm resecirt und End zu Seit vereinigt. Das Kind starb nach 5 Tagen an Perforationsperitonitis, da die Darmnaht nicht gehalten hatte. Der Mann wurde wegen Carcinom resecirt und geheilt.

Es ergeben sich aus unseren Erfahrungen folgende Schlüsse:

Die Operation der Darminvagination muss vorgenommen werden, ehe die Lebensfähigkeit des Darmes gelitten hat, und ehe durch Verklebungen und grosse Ausdehnung der Einschiebung der Eingriff erschwert wird. Der Zeitpunkt, wann dies eintritt, ist schwer zu bestimmen, und ist offenbar je nach der Engigkeit der Einschnürung und je nach dem individuellen Kräftezustand verschieden.

Jedenfalls ist bei dieser Affection, wenn irgendwo, die Frühoperation das Wesentlichste für die Heilung.

Die Desinvagination einer kleinen frischen Darmeinschiebung stellt einen sehr einfach zu erledigenden Eingriff dar, während die Reposition einer älteren ausgedehnten Darminvagination eine recht schwierige, mühsame und durch die Dauer der Operation angreifende Operation ist. Da die Invagination stets klein anfängt, so kommt alles darauf an, im Frühstadium zu operiren.

Ist bereits Peritonitis in Folge von Darmgangrän eingetreten, so sind die Aussichten bei jungen Kindern schlecht.

Neben den acut zur Gangrän führenden Invaginationsfällen giebt es auch mehr chronisch verlaufende, bei denen noch nach 6, 8 und mehr Tagen die Lebensfähigkeit des Darmes erhalten bleibt. Man kann aber vorher nie mit Sicherheit darauf rechnen, solche günstigen Verhältnisse anzutreffen. Darum muss die Diagnose „Invagination“ die Indication zur Operation angeben. Erst wenn dieser Schluss von den Aerzten allgemein anerkannt wird, können wir auf erfreuliche Resultate der Operation hoffen.



Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrath Professor Dr. Körte, für die gütige Ueberlassung des Materials und die liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung der Arbeit meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Krankengeschichten.

1. Alfred H., 6 Jahre alt, eingeliefert am 17. 9. 91. 1494/91.

Erkrankte ganz plötzlich am 13. 9. mit Tenesmus, Durchfällen, zuletzt vorwiegend mit Blut und Schleim.

Diagnose: Invagination.

Befund: In Narkose fühlt man einen wurstförmigen Tumor in der linken Bauchhälfte, der vom Rectum aus nicht erreichbar war.

Operation: 17. 9. 91 (Prof. Körte).. Durch 7 cm langen Bauchschnitt in der Linea alba kommt man leicht an den oben erwähnten Tumor, der 6 bis 8 cm lang ist. Der obere Theil der Flexur ist retrograd ins Colon descendens invaginirt; Darm dunkel-blauroth, doch nicht missfarbig. Desinvagination durch Druck auf die Spitze des Intussusceptum und mässigen Zug am Intussuscipiens. Reposition des Darmes schwierig. Bauchfell-Bauchdeckennaht.

3 Stunden post operat. erfolgt dünnflüssiger Stuhl mit etwas Blut.

19. 9. Normaler Stuhl. Kind hat sich erholt.

24. 10. Wunde reactionslos vernarbt. Kind geheilt entlassen.

2. Richard K., 4 Monate alt, eingeliefert am 14. 10. 92. 1967/92.

Seit 11. 10. Obstipation. Im Laufe des Tages mehrfach blutige Entleerungen per rectum. Seit 12. 10. Erbrechen, aufgetriebener Leib.

Diagnose: Invagination.

Befund: Aufgetriebener Leib, sehr schmerzhaft; vermehrte Resistenz in der Ileocoecalgegend, kein distincter Tumor. Sehr elender Allgemeinzustand.

Operation: 14. 10. 92 (Prof. Körte). Choroformnarkose. 10 cm langer Schnitt in der Mittellinie. Nach Eröffnung des Peritoneums drängen sich stark geblähte, injicirte Darmschlingen vor, werden mit Mühe zurückgehalten. In der Bauchhöhle geringe Mengen blutig-seröser Flüssigkeit. Beim Eingehen mit der Hand fühlt man zunächst kein Hinderniss, nur in grosser Tiefe eine gewisse Resistenz in der Ileocoecalgegend. Punction einer stark geblähten Darmschlinge mit dickem Troicart: es entleert sich blutig gefärbter Stuhl; aber nur die eröffnete Schlinge sinkt zusammen. Von der Punctionsöffnung aus beginnt bei den Repositionsmanövern die Serosa einzureissen und sich zurückzustreifen, so dass schliesslich eine etwa 15 cm lange Schlinge der Serosa entbehrt. Beim Versuch zu nähen reisst Serosa überall ein, und es entstehen Löcher in der Darmwand, aus denen Koth fliesst. Nach Abspülung Reposition der Därme bis auf jene Schlinge, die vorgelagert wird. Bauchnaht soweit als möglich.

Abends 10 Uhr Exitus.

Section: Wurstförmige Anschwellung des unteren Colontheiles; am oberen Pole des Tumors der missfarbige, morsche Processus vermiformis. Invagination des Colon, Coecum und untersten Ileum. Am Intussuscipiens zwei



nekrotische, dem Durchbruch nahe Wandstellen. Nach Aufschneiden des Darmes am Mesenterialansatz des Intussusceptum mehrere Perforationsstellen.

3. Max N., 4 Jahre alt, eingeliefert am 4. 12. 93 11 Uhr Abends. 2815/93.

Seit 6 Tagen kein Stuhl, obwohl Stuhldrang. Damals Blutabgang per rectum. Erbrechen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Sehr elendes Kind. Leib stark aufgetrieben. Lebhafte Peristaltik. Kein Tumor. Bruchpforten frei.

Operation: 4. 12. 93 (Prof. Körte). Bauchschnitt in der Mittellinie. Stark gespannte Darmschlingen quellen vor. Abstopfung. In der rechten Darmbeingrube eine Geschwulst am Darm, die sich erst entwickeln lässt, nachdem ein grosser Theil des Dünndarms eventrirt und in Kochsalzcompressen gehüllt ist. Tumorsitz an der Einmündungsstelle des Ileum ins Colon, ist 10 cm lang, erweist sich als Invagination, die sich durch leichten Zug am centralen Ende und Druck auf das Intussusceptum am peripheren Ende ziemlich leicht lösen lässt. Deutlicher Schnürring mit Fibrinauflagerungen am Darm, doch macht der Darm lebensfähigen Eindruck. Reposition der Darmschlingen ausserordentlich schwierig; eine prall gespannte Schlinge nicht reponirbar, daher Punction mit Hohlnadel und darnach doppelte Uebernähung. Jetzt gelingt die Reposition. Invaginationstheil zwischen Jodoformgaze gelagert, die herausgeleitet wird. Schluss der Bauchwunde bis auf den untersten Wundwinkel, hier ein Drain.

Exitus 5 Stunden post op.

Section: Nekrotisirende Entzündung der Darmschleimhaut des invaginirt gewesenen Theiles. Naht hat gehalten.

4. Emil L., 49 Jahre alt, eingeliefert am 2. 1. 95. 2961/94.

Erkrankte vor einem Jahr mit Schmerzen unter dem rechten Rippenbogen, unregelmässigen Entleerungen und Erbrechen. Seit 3 Wochen Stuhl bisweilen blutig und diarrhoisch.

Diagnose: Invagination.

Befund: Blasser, kachektischer Mann. Abdomen eingesunken; quer über den Leib verlaufend ein wurstförmiger Tumor in Nabelhöhe, der verschieblich ist und nach Angabe des Patienten auch spontan seine Lage ändert. Er entspricht etwa dem Verlaufe des Quercolon und ist nicht schmerzhaft.

Während der folgenden Tage wird der Tumor beobachtet, der sich dann als Intussusception erweist, daher

Operation: 8. 1. 95 (Prof. Körte). Aethernarkose. Schrägschnitt am Rectusrand. Coecum findet sich rechts unter dem Leberrande, wird hervorgeholt. Im Coecum ein deutlich fühlbarer, knolliger Tumor. Abbinden des Ileum vor der abgeknickten Stelle. Centrales Ende durch Jodoformdocht abgeschlossen, desgleichen Colon. Abtragen des Tumors und Implantiren des Ileum ins Colon. Etagennaht der Bauchdecken bis auf unteren Wundwinkel, hier Jodoformgazestreifen herausgeleitet, der auf Resectionsstelle liegt, und kleines Drain.

Präparat: Coecum stark erweitert, Ileum verdickt, ins Coecum auf eine Strecke von 7—8 cm invaginirt. An der Hinterwand des Coecum der Einmündungsstelle des Ileum gegenüber liegt die Geschwulst, deren mikroskopische Untersuchung ein Adenocarcinom ergibt.



13. 1. Es erfolgte auf Eingiessungen Stuhl.

1. 3. Pat. mit fester Narbe entlassen.

Pat. hat sich 1910 vorgestellt; fühlt sich wohl, hat keinerlei Beschwerden.

5. Erich H., 7 Monate alt, eingeliefert am 17. 12. 96. 3250/96.

Bisher stets gesund, erkrankte am 16. 12. plötzlich mit Erbrechen, aufgetriebenem Leib und Schmerzen in der rechten Bauchseite.

Diagnose: Invagination.

Befund: Apathisches Kind. Leib etwas aufgetrieben, in der rechten Bauchseite druckempfindlich. Im Rectum etwas blutige Flüssigkeit.

Operation: 17.12.96 (Prof. Körte). Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie, etwa 6—7 cm lang. Auf der rechten Darmbeingrube ein Tumor, vorgezogen, der sich als Invagination des untersten Ileum und Coecum ins Colon erweist. Reposition durch leichten Zug am Ileum, unterstützt durch Drücken und Schieben des Intussusceptum. Ileum kommt allmählich heraus, und dabei zeigt sich, dass noch eine zweite Invagination des Ileum ins Ileum besteht, deren Reduction ziemliche Schwierigkeiten macht, aber doch gelingt. Starker Schnürring, Darm erscheint aber lebensfähig. Um Recidiv zu verhüten, Ileum mit einer Naht an der Bauchwand befestigt. Durchgreifende Bauchnaht.

22. 12. Kind kat Operation gut überstanden.

29 12. Geheilt entlassen.

6. August L., $5^1/_2$ Monate alt, eingeliefert am 4. 1. 99. 3804/98.

Vor 36 Stunden plötzlich mit Erbrechen und Schmerzen in der linken Bauchseite erkrankt. Seither kein Stuhlgang.

Auf Einguss nur blutig gefärbtes Wasser.

Diagnose: Invagination.

Befund: Schlechtes Allgemeinbefinden. Abdomen wenig aufgetrieben. In der linken Bauchseite ein länglicher Tumor, der auch vom Rectum erreichbar ist. Im Rectum blutige Flüssigkeit.

Operation: 4. 1. 99 (Prof. Körte). Chloroformnarkose. Schnitt in der Mittellinie, etwa 10 cm lang. Därme geröthet, etwas seröse Flüssigkeit im Bauch. Tumor hervorgezogen. Invagination des untersten Ileum, Coecum und Colon ascendens ins Colon transversum und descendens. Reposition gelingt sehr mühsam, zunächst durch Schieben des Intussusceptum, dann durch Zug an dem zum Vorschein gekommenen Processus; dabei Einriss der Serosa des Colon transversum und Abreissen des Intussusceptum vom Mesenterium, keine Blutung, Gangrän. Invaginirter Darm zeigt starke Schnürfurche und beim Darüberfliessenlassen heissen Wassers keine Contractionen. Daher Resection in einer Länge von 30 cm und Implantation des Ileum seitlich ins Colon transversum. Vernähen des Mesenterialschlitzes mit Catgut, Abspülen der Därme mit heissem Wasser, Schluss der Bauchhöhle mit durchgreifenden Broncedrahtnähten und einigen Seidenzwischennähten.

5. 1. 99. Heute Morgens plötzlich Collaps; Exitus.

Section: Darmnähte haben gehalten; keine Peritonitis. Tod an Bronchitis purulenta und Tracheitis.



7. Elisabeth J., 5 Monate alt, eingeliefert am 26. 8. 00. 1180/00.

Vor 2 Tagen plötzlich mit Erbrechen erkrankt, seither kein Stuhl. Abführmittel und Klystiere ohne Wirkung, nur blutige Flüssigkeit entleert.

Diagnose: Invagination.

Befund: Allgemeinzustand leidlich. Erbrechen, Leib aufgetrieben, wenig schmerzhaft, kein Tumor. Im Rectum blutiger Schleim.

Operation: 26. 8. 00 (Oberarzt Dr. Brentano). Chloroformnarkose. Bauchschnitt in der Mittellinie, 10 cm lang. In der Bauchhöhle trüb seröse Flüssigkeit. Darmschlingen gebläht und geröthet. Vollkommene Eventration, Darm in Kochsalzcompressen eingehüllt. Ohne Mühe lässt sich eine etwa 10 cm lange Invagination des Ileum ins Colon vorziehen, die sich als doppelt erweist, Ileum ins Ileum und dieses mit Coecum ins Colon. Aeussere Invagination leicht gelöst, innere macht grössere Schwierigkeiten; gelingt durch Druck und Zug, wobei Serosa des Invaginans mehrfach einreisst. Serosarisse übernäht, Darm erholt sich. Reposition der Darmschlingen sehr schwierig, eine Dünndarmschlinge muss incidirt und Inhalt abgelassen werden; doppelte Uebernähung der Stelle. Schluss der Bauchwunde durch tiefgreifende und oberflächliche Zwirnnähte.

Exitus 3 Stunden p. op.

Section verboten.

8. Hermann P., 6 Monate alt, eingeliefert am 22. 3. 01. 5413/00.

In der Nacht vom 20. zum 21. 3. plötzlich mit Erbrechen und Stuhlverhaltung erkrankt.

Diagnose: Invagination.

Befund: Leidlicher Allgemeinzustand. In der linken Unterbauchgegend eine wurstförmige Geschwulst, quer verlaufend, von ziemlich harter Consistenz.

Operation: 23. 3. 01 (Prof. Körte). Chloroformnarkose. Bauchschnitt in der Mittellinie, Nabel-Symphyse. Es gelingt, den Tumor vorzuwälzen, der sich als Invagination des untersten Ileum und Coecum ins Colon erweist. Reposition mühsam, gelingt durch Druck vom peripheren Ende her. Am engsten ist die Einschnürung am Halse der Invagination; während der übrige Darm sich erholt, ist die Lebensfähigkeit der Schnürfurche zweifelhaft, daher Uebernähung. Sehr mühsame Reposition der Därme; Schluss der Bauchwunde.

Exitus 1 Stunde p. op.

Section: Sehr langes Mesocoecum; Coecum und Wurmfortsatz gangranös.

9. Lina H., 4 Jahre alt, eingeliefert am 29. 3. 01. 2875/00.

Vor 10 Tagen plötzlich mit Leibschmerzen, Tenesmus, Erbrechen und hohem Fieber erkrankt. Schon früher öfter Schmerzen in der Magengegend. Mit Santonin und Abführmitteln behandelt.

Diagnose: Peritonitis.

Befund: Elendes Kind. Puls frequent und klein. Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft; Darmsteifungen. Kein Tumor.

In der Nacht vom 29. zum 30. häufiges Erbrechen, auch kothig. Auf Eingiessung kein Stuhl. Daher Kochsalzinfusion und

Operation: 30. 3. 01 (Prof. Körte). Chloroformnarkose. Bauchschnitt in der Mittellinie. In der Bauchhöhle seröses Exsudat, sehr überfüllte Darm-



schlingen. Beim Eingehen mit der Hand kommt man am Eingang ins kleine Becken auf eine Geschwulst, die sich als invaginirter Darm erweist. Beim Versuch, diese Schlinge vorzuziehen, quillt Koth aus dem oberen Ende; Darm ist bis auf kleine Brücke gangränös. Reinigen so weit als möglich, Umstopfung. Zuführender Schenkel abgeklemmt, Resection nach Abbindung des Mesenteriums. Abführender Schenkel durch Tabaksbeutelnaht geschlossen, zuführender seitlich implantirt. Doppelreihige fortlaufende Zwirnnaht; Mesenterialschlitz durch Nähte geschlossen. Gründliches Auswaschen mit heissem Wasser. Einreihige Bauchnaht.

Präparat: Das resecirte Darmstück ist 20 cm lang, besteht aus Dünndarm. Intussuscipiens an 2 Stellen geborsten.

1. 4. Operation gut überstanden.

4. 4. Seit gestern Abend schneller Verfall. Nachts Exitus.

Section: Anastomosennaht hat nicht gehalten; zwischen den Darmschlingen mässige Eiteransammlung.

10. Berta B., 30 Jahre alt. Eingeliefert am 3. 3. 02. 2491/01.

Am 13. 2. mit Leibschmerzen und Durchfällen erkrankt.

17. 2. Tumor zwischen Nabel und Symphyse zu fühlen, der seine Lage häufig wechselt. Seit 1. 3. Durchfälle, kein Blut im Stuhl. Quer verlaufender, wurstförmiger Tumor in Nabelhöhe, aufgetriebener Leib, Erbrechen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Wurstförmiger Tumor im Epigastrium. Leib mässig aufgetrieben.

Operation: 1. 3. 02 (Prof. Körte). Längsschnitt in der Mittellinie. Stark verdicktes Colon transversum liegt vor. Vorziehen der Coecalpartie: Coecum selbst nicht sichtbar. Unterstes Ileum und Coecum ins Colon invaginirt. Desinvagination gelingt; Darm serös durchtränkt und geschwollen, nicht gangränös. Abspülung mit heissem Wasser ruft Contractionen hervor. Wurmfortsatz entzündet, sehr lang und verdickt, wird in typischer Weise abgetragen. Coecum und unterstes Ileum seitlich am Wandperitoneum fixirt, um Reinvagination zu verhindern. Schluss der Bauchwunde mit tiefen Catgutnähten, oberflächliche Zwirnnähte.

12. 3. Operation gut überstanden. Spontan Stuhl.

4. 4. Geheilt entlassen.

11. Karl R., 6 Monate alt, eingeliefert am 4. 5. 02. 567/02.

Seit ca. 5 Tagen kein Stuhl, galliges Erbrechen. Tenesmus.

Diagnose: Invagination.

Befund: Leidlicher Allgemeinzustand. Leib aufgetrieben und gespannt. Resistenz nicht zu fühlen, auch per rectum nicht.

Operation: 4. 5. 02. (Prof. Körte). Alkohol-Chloroform-Aether-Narkose. Auch in Narkose kein Tumor zu fühlen. Bauchschnitt in der Mittellinie. Enorm geblähte Dünndarmschlingen. Nach Eventration des grösseren Theiles der Dünndarmschlingen, die mit heissen Tüchern bedeckt werden, wird eine Invagination des untersten Ileum, Coecum und Colon ascendens gefunden. Desinvagination schwierig, gelingt. Loch im Colon ascendens übernäht.



Schnürfurche im Ileum brandig; Uebernähung gelingt nicht. Resection, Vereinigung End zu End. Doppelreihige Naht. Abspülen mit heissem Wasser. Reposition der geblähten Darmschlingen. Einreihige Bauchnaht.

In den ersten Stunden p. op. macht Patient leidlich guten Eindruck; später schneller Verfall.

Nachts 2 Uhr Exitus.

12. Ernst M., 7 Monate alt, eingeliefert am 14. 10. 03. 3090/03.

Vor einigen Tagen mit Erbrechen und Stuhlverstopfung erkrankt. Seit 13. 10. blutige Entleerungen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Sehr elendes Kind. Leib weich. In der linken Unterbauchgegend undeutlich walzenförmiger Tumor. Aus dem Anus rinnt blutiger Schleim. Tumor per rectum gerade zu erreichen.

Operation: 14. 10. 03 (Prof. Körte). Lagerung auf erwärmten Kissen. Bauchschnitt in der Mittellinie, 8 cm lang. Geblähte und collabirte Darmschlingen liegen vor. Dahinter der oben erwähnte Tumor, der sich als Invagination des untersten Ileum, Coecum, Colon ascendens und transversum im descendens bis in die Flexur erweist. Desinvagination bis zum Colon ascendens leicht, von da ab schwierig, gelingt durch Druck auf das Invaginatum und leichte Compression am Invaginationstrichter. Darm etwas geschwollen und hämorrhagisch, erscheint lebensfähig. Reposition der Därme. Bauchnaht.

17. 10. Operation gut überstanden. Spontan Stuhl.

24. 10. Geheilt entlassen.

13. Helene K., 7 Monate alt, eingeliefert am 14. 10. 03. 1754/03.

Bisher stets gesund. Erkrankte am 13. 10. abends 10 Uhr plötzlich mit Erbrechen und blutig-schleimigen Entleerungen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Verfallen aussehendes Kind. Leib aufgetrieben; Darmreliefs. Blutige Entleerungen.

Operation: 14. 10. 03 (Prof. Körte). Auch in Narkose kein Tumor zu fühlen. 18 cm langer Bauchschnitt in der Mittellinie. Geblähte Dünndarmschlingen werden vorgepresst, mit warmen Compressen bedeckt. Vor der linken Niere ein nach abwärts ziehender Tumor, der sich als Invagination des untersten Ileum und Coecum ins Colon erweist. Durch Aufwärtsschieben des Invaginatum gelingt die Desinvagination bis zum Coecum leicht, der letzte Rest schwieriger. Reposition der ausgetretenen Dünndarmschlingen nach Abspülen mit heissem Wasser. Einreihige Bauchdeckennaht.

15. 10. Kind erholt sich nicht; Nachts Exitus.

Section verboten.

14. Charlotte Pf., $1^3/_4$ Jahr alt, eingeliefert am 14. 2. 04. 2813/03.

Erkrankte vor 2 Tagen mit Erbrechen, Stuhlverstopfung und Leibschmerzen. Seit gestern Abgang blutigen Schleims aus dem Anus. Tenesmus.

Diagnose: Invagination.

Befund: Kind macht schwerkranken Eindruck. Leib weich. Von der rechten Darmbeingrube bis zur Leber hinauf fühlt man einen wurstförmigen Tumor. Aus dem Anus rinnt blutiger Schleim.



Operation: 14. 2. 04 (Prof. Körte). Schnitt in der Mittellinie, ca. 10 cm lang. Darm gebläht und geröthet; am Colon ascendens, Coecum und untersten Ileum eine Invagination. Abstopfung der Därme; da das Coecum sich nicht vorziehen lässt, Winkelschnitt nach der rechten Seite. Vorlagerung des Tumors. Entwickelung der Invagination ausserordentlich mühsam, das letzte Stück am schwierigsten; dabei reisst Serosa ein. Darmwand infiltrirt, contrahirt sich gut auf Bespülen mit heissem Wasser. Naht der Serosarisse mit Zwirn. Netz über den Darm gelegt. Reposition, Bauchnaht.

16. 2. Kind erholt sich nicht.

17. 2. Mittags Exitus.

Section: Peritonitis durch Perforation einer Dünndarmschlinge.

15. Else G., 7 Jahre alt, eingeliefert am 19. 11. 08. 1955/08.

Erkrankte plötzlich in der Nacht vom 18. zum 19. 11. mit Erbrechen und Leibschmerzen. Stuhl bisher regelmässig.

Diagnose: Gastro-Enteritis.

Befund: Ziemlich anämisches Kind. Leib im ganzen druckempfindlich, kein Tumor, Ileo-Coecalgegend frei.

21. 11. Leibschmerzen halten an. Auf Einguss ist bisher nur ein Mal Stuhl erfolgt. Kein Erbrechen. Abdomen im ganzen gespannt, Reliefs. Daher

Operation 21. 11. 08 (Prof. Körte). Auch in Narkose kein Tumor zu fühlen. Bauchschnitt in der Mittellinie, 10 cm lang. In der Bauchhöhle etwas seröse, klare, gelbe Flüssigkeit. Geblähte Darmschlingen quellen vor, in heisse Compressen gelegt. In der rechten Bauchseite ein Tumor, der von Darmschlingen überlagert war; wird herausgehoben. Es zeigt sich eine Invagination von Ileum, Coecum ins Colon ascendens bis zur Flexura hepatica. Desinvagination durch langsam vom analen Ende fortschreitenden Druck. Das oberste Ende der Invagination sitzt besonders fest. Nachdem auch dieses desinvaginirt ist, zeigt sich ein Meckel'sches Divertikel mit einer circa haselnussgrossen Härte in der Spitze, das die Spitze der Invagination bildete. Eröffnen des Divertikels und Einführen eines Rohres in den Darm; es entweicht wenig Darminhalt und Gas, nach Ausstreichen mehr. Abtragen des Divertikels und Uebernähung in 3 Etagen. Ausspülen der Bauchhöhle mit heissem Wasser. Reposition des Darmes. Etagennaht der Bauchdecken.

27. 11. Operation gut überstanden.

17. 12. Geheilt entlassen.

16. Margot O., 3 Monate alt, eingeliefert am 6. 12. 08. 2095/08.

Seit 4 Tagen wegen Darmkatarrhs in ärztlicher Behandlung. Heute früh Abgehen blutigen Schleimes. Nachts $^3/_4$12 Uhr aufgenommen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Kind in leidlichem Zustande. Leib etwas aufgetrieben und gespannt. Keine Reliefs. Kein Erbrechen. Per rectum deutlicher Tumor fühlbar. Abgehen blutigen Schleimes per anum. Geringer Prolaps.

Operation 7. 12. (Prof. Körte). Aethernarkose. Man fühlt per rectum in einer anliegenden Darmschlinge links einen wurstförmigen Tumor. Bauchschnitt in der Mittellinie. Dünndarmschlingen stark gebläht. Man kommt auf einen Tumor, der sich als Invagination vom untersten Ileum durchs ganze



Colon ascendens und transversum bis in die Mitte der Flexura sigmoidea erstreckt. Sehr feste Einklemmung. Reduction gelingt langsam bis ins Colon ascendens; der letzte Theil sitzt ungemein fest, Serosa und Muscularis geben nach, Invaginatum tritt vor. Reposition gelingt jetzt. Gangrän von der Mitte des Colon transversum bis zum Coecum. Am untersten Ileum ebenfalls Wandgangrän, daher Resection des brandigen Darmes. Uebernähung der Stümpfe, Anastomosirung des Colon descendens mit dem Ileum. Darmschlingen waren während des Eingriffs in heisse Compressen gehüllt und häufig warm überrieselt. Reposition des Darmes. Durchgreifende Zwirnnähte. Länge des resecirten Colon 11 cm, des Ileum 4 cm. 7 Stunden post operationem Exitus. Section verboten.

17. Georg K., 3 Jahre alt, eingeliefert am 21. 7. 09. 1584/09.

Erkrankte vor 8 Tagen plötzlich mit Erbrechen, Leibschmerzen und Verstopfung; auf Eingiessung etwas dünner Stuhl mit Blut. Tenesmus.

Diagnose: Invagination.

Befund: Mässiges Allgemeinbefinden. Leib weich, nicht aufgetrieben; in der Nabelgegend ein kinderfaustgrosser Tumor.

Operation: 21. 7. 09 (Prof. Körte). In Narkose fühlt man in der Gegend der Flexura hepatica und des Colon transversum einen wurstförmigen Tumor. Bauchschnitt in der Mittellinie, Nabel als Mitte. Invaginations-Tumor leicht ergriffen und durch retrograden Druck reponirt, umfasste unterstes Ileum, Coecum und Colon ascendens. Darm contrahirt sich auf Bespülen mit heissem Wasser gut. Reposition. Etagennaht.

25. 7. Operation gut überstanden.

5. 8. Geheilt entlassen.

18. Felix B., 11 Jahre alt, eingeliefert am 8. 8. 09. 1815/09.

Vor 3 Tagen mit Erbrechen, Durchfällen und Leibschmerzen erkrankt. Seit heute früh collabirtes Aussehen, lebhafte Schmerzen im ganzen Leib und starke Spannung.

Diagnose: Peritonitis.

Befund: Elendes Aussehen. Abdomen stark druckempfindlich, gespannt, besonders in der Ileocoecalgegend.

Operation: 8. 8. 09 (Dr. Ruge). Schrägschnitt am Beckenrand. Nach Eröffnung des Peritoneums quillt etwas trüb seröse Flüssigkeit hervor. Darmschlingen gebläht und entzündlich gerötet. Vorziehen des Wurmfortsatzes; er ist lang, aber völlig normal. Beim Absuchen des Darmes kommt man auf eine Invagination von Dünndarm in Dünndarm, deren unterster Pol 15 cm oberhalb der Valvula Bauhini liegt, deren Länge 65 cm beträgt. Desinvagination gelingt leicht. An der Spitze der Invagination findet sich ein Meckel'sches Divertikel von Haselnussgrösse, das abgetragen wird. Punction einer tiefsitzenden, stark geblähten Dünndarmschlinge mit Troicart und Ausstreichen des Darminhaltes von oben her; Uebernähen der Punctionsöffnung. Reposition des Darmes nach Abspülen mit heissem Salzwasser. Etagennaht der Bauchdecken.

15. 8. Operation gut überstanden. Normaler Stuhl.

21. 8. Geheilt entlassen.





19. Heinz K., 7 Monate alt, eingeliefert am 27. 3. 10, Abends 8 Uhr. 4861/09.

Bisher stets gesund. Seit heute früh Erbrechen und Stuhlverhaltung. Auf Einguss etwas flüssiger, blutiger Stuhl.

Diagnose: Invagination.

Befund: Kind in leidlichem Zustande. Aufgetriebenes Abdomen, stark druckempfindlich. Wurstförmiger Tumor in der Nabelgegend.

Operation: 27. 3. 10 (Dr. Osmanski). Bauchschnitt in der Mittellinie, etwa 10 cm lang. Man gelangt sofort auf den erwähnten Tumor in der linken Bauchseite, der leicht vorgezogen wird und sich als Invagination des untersten Ileum und Coecum mit Processus ins Colon ascendens erweist. Desinvagination gelingt bis auf das letzte Stück leicht, hier starkes Oedem des Coecum hinderlich. Processus lang, in typischer Weise abgetragen und übernäht. Darm erholt sich auf Bespülen mit heissem Wasser sehr gut, Reposition. Etagennaht.

30. 3. Operation gut überstanden. Stuhl normal.

13. 4. Geheilt entlassen.

20. Heinz W., 4 Monate alt, eingeliefert am 4. 4. 10. 44/10.

Bisher nie krank. Seit gestern Mittag blutige Stühle, seit heute Erbrechen.

Diagnose: Invagination.

Befund: Guter Allgemeinzustand. Bauchdecken in Mittelstellung. In der linken unteren Bauchseite ein 5 cm langer, wurstförmiger Tumor. Blutige Entleerung per rectum.

Operation: 4. 4. 10 (Prof. Körte). Bauchschnitt in Mittellinie, Nabel als Mitte. Etwas seröse Flüssigkeit im Bauch. In der linken Bauchseite Tumor gefunden und vorgezogen; derselbe erstreckt sich vom untersten Theil der Flexur bis zum untersten Ileum. Desinvagination gelingt. An der Ileo-Coecalklappe war die Einklemmung ziemlich fest. Darm erholt sich auf Bespülen mit heissem Wasser. Reposition der Darmschlingen. Etagennaht.

6. 4. Operation gut überstanden. Normaler Stuhl.

12. 4. Geheilt entlassen.

21. Max H., 1 Jahr alt, eingeliefert am 30. 3. 11. 4562/10.

Seit 8 Wochen Durchfall und Erbrechen. Seit heute Mittag Verschlimmerung, neben normalem Stuhl wird blutiger Schleim entleert.

Diagnose: Invagination.

Befund: Verfallen aussehendes Kind. Leib weich, in der linken Seite ein beweglicher wurstförmiger Tumor. Im Rectum blutiger Schleim. Geringer Prolaps.

Operation: 31. 3. 11 (Prof. Körte). Bauchschnitt in der Mittellinie, 7 cm lang. Bei Eröffnung der Bauchhöhle fliesst etwas seröse Flüssigkeit ab: man kommt sofort auf den sehr umfangreichen Tumor, der vom Coecum bis in die Flexura sigmoidea hineinreicht. Entwickelung des Tumors und Reposition durch Druck von unten nach oben fortschreitend, bis Ileum und Wurmfortsatz vorkommen. Abspülen mit heissem Wasser. Reposition der Eingeweide. Bauchdeckennaht.



3. 4. Normaler Stuhl; gutes Allgemeinbefinden.

12. 4. Heute im Bereich der Operationsnarbe ein apfelgrosser Tumor fühlbar, keine Schleim- oder Blutbeimengungen im Stuhl. Trotzdem in der Annahme einer Reinvagination Laparotomie. Dabei wird ein grösserer um einen Faden in den Bauchdecken entstandener Abscess eröffnet und excidirt. Keine neue Invagination. Etagennaht.

19. 4. Wunde per primam verheilt.

22. 4. Geheilt entlassen.

Literatur.

Alsberg, Zur operativen Behandlung der Darminvagination. Deutsche med. Wochenschr. 1896.

Barker, A case of intussusception of the coecum, ascending and transverse colon treated by abdominal section, with success. Lancet II. 5, 6. 1888. — Fifteen consecutive cases of acute intussusception. Clinical society's Transactions. Vol. 31.

Baur, Ueber Darminvagination. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Blauel, Zur Mechanik der Invaginatio ileo-coecalis. Bruns' Beitr. Bd. 68.

v. Bramann, Drei Fälle von Darminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1900.

H. Braun, Ueber die operative Behandlung der Darminvagination. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1885.

Braun, Darminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Böttcher, Zur Casuistik der Darminvagination. Kiel 1902.

Brunner, Ein Beitrag zur Chirurgie und pathologischen Anatomie der Darminvagination. Bruns' Beitr. Bd. 25.

Cordua, Zur Aetiologie und Behandlung der Darminvagination. Berl. klin. Wochenschr. 1898. — Zur Casuistik der Behandlung der brandigen Darminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1902.

v. Eiselsberg, Zur radicalen Behandlung der Darminvagination. Arch. f. klin. Chir. Bd. 69. — Zur Radicaloperation des Volvulus und der Invagination durch Resection. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Elgart, Zwei operativ geheilte Fälle von Invaginatio ileo-coecalis bei Erwachsenen. Wiener klin. Wochenschr. 1903.

Fischl, Beitrag zur Aetiologie der Darmeinschiebungen. Therap. Monatsh. No. 4.

Gibson, Mortality and treatment of acute Intussusception. Medical Record. 17. 7.

Graser, Behandlung der Darmverengung und des Darmverschlusses. Handb. d. spec. Ther. inn. Krankh. Bd. 4.

Haasler, Ueber Darminvagination. Arch. f. klin. Chir. Bd. 68.

Hauser, Ausgeheilte Dünndarminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1902.

Harder, Die manuelle Reposition von Darminvagination durch Massage. Berl. klin. Wochenschr. 1893.

Helbing, Invaginatio ileo-colica. Centralbl. f. Chir. 1901.



v. Hippel, Ein Fall von doppelter Invaginatio intestini. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Hirschsprung, 107 Fälle von Invagination bei Kindern. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 13.

Hofmeister, Ueber Darminvagination. Centralbl. f. Chir. 1902.

Hutchinson, Fall, in welchem der Bauchschnitt mit Erfolg zur Hebung einer Intussusception des Ileum und Colon ascendens ausgeführt wurde. Verhandl. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1872.

Israel, Gefahrlose Operationsmethode der Intussusception. Münch. med. Wochenschr. 1903.

Körte, Fall von geheilter Intussusception. Berl. klin. Wochenschr. 1892. — Zwei Präparate von Invagination. Berl. klin. Wochenschr. 1894.

Kocher, Ueber Ileus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1898.

Kümmell, Intussusception. Münch. med. Wochenschr. 1897.

Hofmann, Ein Fall von Darmocclusion. Centralbl. f. Chir. 1895.

Küttner, Ileus durch Intussusception eines Meckel'schen Divertikels. Bruns' Beitr. 1898.

Leichtenstern, Ueber Darminvagination. Prager Vierteljahrsschr. Bd. 118. 119, 121.

Lindemann, Ein Fall von geheilter Intussusception. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Lorentz, Beitrag zur Lehre von der Invagination. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 77.

Ludloff, Zur operativen Behandlung der Darminvagination. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 3.

Majewski, Ein Beitrag zur Behandlung der Darminvagination. Centralbl. f. Chir. 1895.

Maiss, Darminvagination. Berl. klin. Wochenschr. 1892.

Nothnagel, Die Erkrankungen des Darmes und des Peritoneums. Bd. 17.

Oderfeld, Zur Technik der operativen Behandlung der Darminvagination. Centralbl. f. Chir. 1899.

Port, Darminvagination. Münch. med. Wochenschr. 1892.

Power, d'Arcy, On the Pathology and Surgery of Intussusception. The Lancet. I.

Prutz, Mittheilungen über Ileus. Arch. f. klin. Chir. Bd. 60.

Rehn, Ueber Darminvagination. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1904.

Ritter, Ueber Invagination des Darmes in Folge von malignen Tumoren. Dissert. Greifswald 1895.

Rosenbach, Ein Fall von Laparotomie bei Invagination des Colon descendens. Berl. klin. Wochenschr. 1895.

Rydygier, Zur Behandlung der Darminvaginationen. Verh. d. Deutsch. Ges. f. Chir. 1895.

Schmidt, Invagination des Quercolons nach Pylorusresection und Magenduodenalvereinigung mittels Murphyknopfes. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 48.

Smoler, Darminvagination bedingt durch ein melanotisches Sarkom des Dünndarms. Zeitschr. f. Heilk. 1900.



Sprengel, Darmcyste und Invagination. Arch. f. klin. Chir. Bd. 61.
Steinhauer, Seltene Ursache von Darmstenose. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Treves, Darmobstruction.
Waltermann, Die Laparotomie bei Darminvagination im Kindesalter. Kiel 1902.
Weiss, Intussusceptio intestini. Centralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1899 u. 1900.
Wilms, Der Ileus. Deutsche Chir. Lief. 46g.
Zeidler, Beiträge zur Pathologie und Therapie des acuten Darmverschlusses. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1900.



XV.

(Aus der Königl. chirurg. Universitäts-Klinik zu Berlin. — Director: Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Bier.)

Ueber Umpflanzung von Gelenkenden.

Von

R. Klapp.

(Mit 16 Textfiguren.)

Die Chirurgie scheint auf dem besten Wege, trotz grosser Schwierigkeiten auch auf dem Gebiete der operativen Mobilisirung der Gelenke wesentliche Fortschritte zu machen. Die Fundamente dazu hat erst die moderne Chirurgie geschaffen. Die Resection der versteiften Gelenke oder die Arthrolyse auf anderem Wege, die Herstellung einer genügenden Diastase, die Interposition von Geweben, welche die erneute Vereinigung der Gelenkenden verhüten, ein Verdienst, welches ganz wesentlich Helferich gebührt, die Exstirpation der geschrumpften Kapsel, auf deren grosse Bedeutung Payr zuerst hingewiesen hat; — das sind, kurz aufgezählt, die wesentlichsten Maassnahmen. Die Verpflanzung ganzer Gelenke, die Lexer als erster ausgeführt hat, ist eine chirurgische That, doch ist sie wohl nicht berufen, auf dem Gebiet der Mobilisirung der Gelenke eine wesentliche Rolle zu spielen; sie kommt mehr in Betracht, wo es sich darum handelt, für grosse Resectionen wegen maligner Geschwülste hochwerthigen Ersatz zu schaffen.

Die freie Fascienplastik dagegen wird wohl für die operative Gelenkmobilisirung grössere praktische Bedeutung gewinnen.

Helferich schwebten als Vorbild für die Mobilisirung versteifter Gelenke Pseudarthrosen vor, die durch Interposition von Weichtheilen zwischen die Fragmente zu Stande kommen. Die Nachahmung dieser die Pseudarthrose bedingenden anatomischen



Verhältnisse hat ja am Ellbogen auch sehr schöne Resultate gezeitigt. Allerdings war die Schlottrigkeit der nach Helferich operirten Gelenke meist recht auffallend und setzte die Werthigkeit der Arme in der Function stark herab. Wenn die operativ mobilisirten Gelenke besser werden sollen, ist meiner Ansicht nach nicht die Pseudarthrose, sondern das normale Gelenk das richtige Vorbild. Wir dürfen gewiss die Illusion nicht dabei aufkommen lassen, dass wir operativ auch nur annähernd ein Resultat erreichen, was an die normalen Verhältnisse heranreicht, wir sollen es aber möglichst imitiren und aus dem normalen Gelenk Lehren für deren Neubildung ziehen. Unsere neuen Gelenke müssen viel einfacher, primitiver gebaut sein als normale Gelenke. Durch möglichste, über die praktischen Grenzen nicht hinausschiessende Imitirung der normalen Gelenkformen können wir u. A. nach die bisherigen Resultate verbessern.

Seit etwa 4 Jahren habe ich in einer Reihe von Fällen die durch Resection gewonnenen Gelenkenden oder Theile derselben wieder benutzt, um aus ihnen nach weiterer Wegnahme der das Gelenk zusammensetzenden Knochen neue Gelenkenden zu schaffen. Das Verfahren möchte ich als Umpflanzung von Gelenkenden bezeichnen.

Kann und darf man solche Gelenkenden, die man aus der Resection versteifter Gelenke gewonnen hat, wieder benutzen, ohne neue Verwachsungen fürchten zu müssen? Das ist eine Vorfrage, die zunächst erledigt werden muss.

Bei Operationen versteifter Gelenke finden wir häufig den hyalinen Knorpel ganz oder fast völlig zu Grunde gegangen. Dabei hat er seinen Glanz verloren, er ist fibrös entartet, und Payr hat gewiss Recht, wenn er annimmt, dass solcher fibröser Knorpel die Fähigkeit des Gleitens und der Synoviaabscheidung verloren habe, dass der von Bindegewebe und Gefässen durchwachsene Knorpel in allerkürzester Zeit mit seinem Gegenüber, mit Theilen des Kapselschlauches verwächst und damit unsere Bestrebungen zu nichte macht. In anderen Fällen aber ist man oft erstaunt, nach monate- bis jahrelanger Versteifung in Folge von Gelenkfracturen aus callösen Massen, aus derben bindegewebigen Adhäsionen abgesprengte Gelenkenden mit relativ gutem Knorpel entwickeln zu können. Oft sind es nur kleinere oder grössere Theile des Gelenkes, die sich ihren Knorpel, wenn auch nicht intact, so



doch einigermaassen erhalten haben. Solchen veränderten Knorpel habe ich häufig noch gebraucht und ihn erholungsfähig gefunden. Wenn man ihn noch zuverlässig gebrauchsfähig findet, so sollte man die Umpflanzung der Gelenkenden ausführen. Unter der neuen Function scheint sich der Knorpel zu erholen und auch seine Fähigkeit des Gleitens und der Synoviaabscheidung wieder zu erhalten.

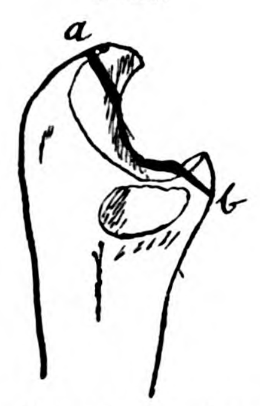
Am Ellbogen bin ich gewöhnlich folgendermaassen vorgegangen: Angenommen, es handele sich um eine Monate bis Jahre alte, mit völliger Versteifung einhergehende supracondyläre Flexionsfractur des Humerus, die häufigste Indication für die Umpflanzung von Gelenkenden.

Von dem Langenbeck'schen oder dem Kocher'schen Resectionsschnitt aus wird ohne Blutleere das Gelenk und die einzelnen Stücke der Gelenkfractur freigelegt. Das abgesprengte und oft in sich zertrümmerte untere Gelenkende des Humerus wird aus dem Callus herausgearbeitet. Dabei muss recht sorgfältig verfahren werden, damit einerseits die in Betracht kommenden, oft verlagerten Nerven und die Gefässe nicht verletzt, andererseits der oft im Callus eingebackene Knorpel durch Messer oder Haken nicht beschädigt wird. Hat man das oder die abgesprengten Condylenstücke frei gemacht und herausgenommen, so wird der gesammte Callus, der Gelenkfragment und Diaphyse wieder verbunden hat, nebst ossificirendem Gewebe aus dem Bereich der Fractur exstirpirt. Jetzt lässt sich schon ein Plan machen, wie weiter vorzugehen ist. Regelmässig aber habe ich den Humerus weiter resecirt, um die für die spätere Bewegung nothwendige Diastase zu schaffen. Dann wird aus dem vorher exstirpirten unteren Gelenkfragment ein passendes, noch einigermaassen gut überknorpeltes Stück, was in 2 Fällen z. B. bis über die Metaphyse reichte, so mit Säge und Luer zurechtgestutzt, dass es auf den Humerus aufgesetzt werden konnte. Nagelung oder Bolzung eignet sich nicht zur Befestigung, sondern das Aufbinden ist die beste Methode. Durch Humerus wie unteres Gelenkstück werden Löcher gebohrt, durch diese Fäden gezogen und damit gebunden. Damit ist das obere Gelenkende fertig.

Schliesslich kommt der untere Gelenkabschnitt. Das neu zu bildende primitive Gelenk kann einen so kurz gebogenen Haken wie die normale Incisura semilunaris ulnae nicht gebrauchen. Dazu gehört die glatte Knorpelfläche des gesunden Gelenks, auch die Fossa olecrani fehlt zum Eingreifen des Olecranonhakens und die



Skizze.



Zurichtung des oberen Ulnaendes. *a—b* vereinfachte Gelenklinie.

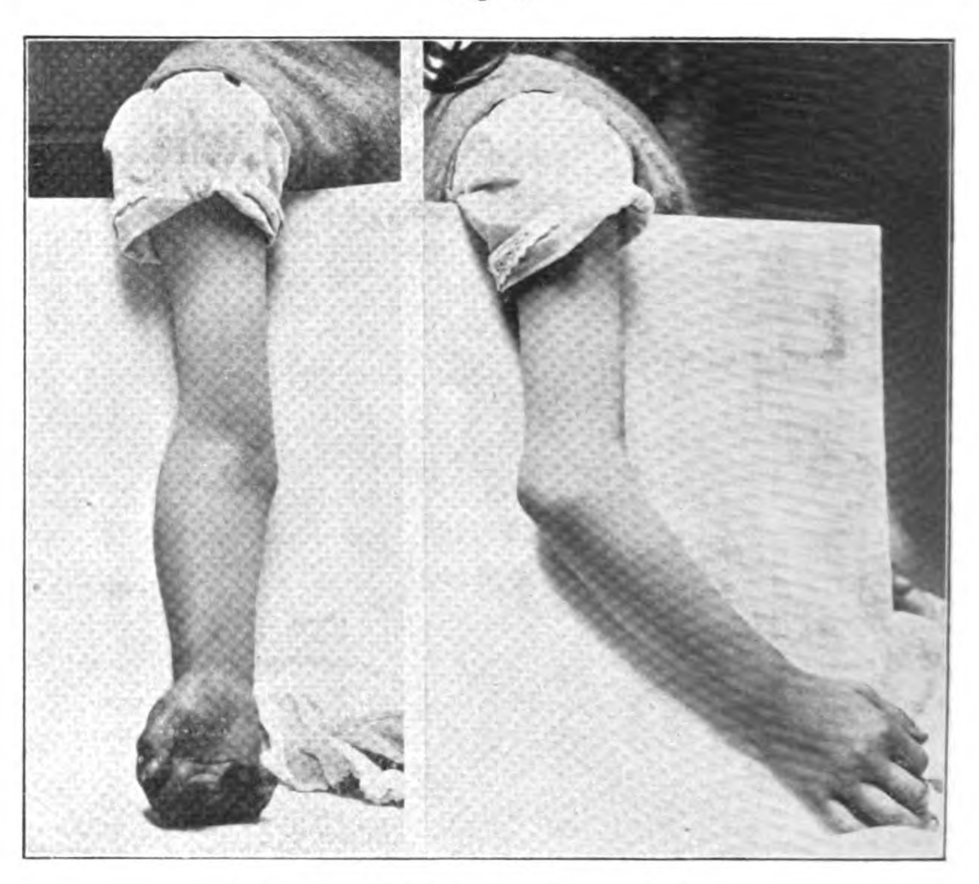
Fig. 1.



F. B., 7. 9. 08. Vor der Operation. $1\frac{1}{2}$ Jahre alte Fractura supracondylica mit völliger Ankylose.

Fossa coronoidea für den Processus coronoideus. Deshalb muss das obere Gelenkende der Ulna vereinfacht werden. Zu diesem Zweck sägt man das Olecranon so ab, dass zwar der Triceps seine untere Ansatzfläche nicht verliert, der Gelenkbogen aber erheblich verkleinert wird, und auch der Processus coronoideus wird gekürzt (s. Skizze).

Fig. 2.



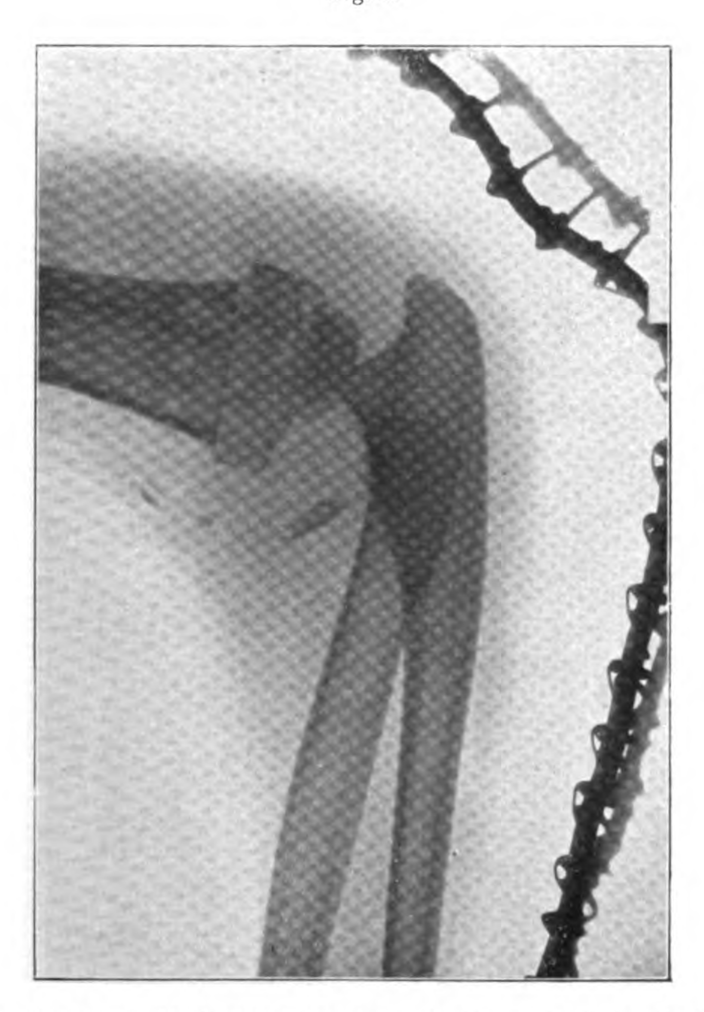
F. B. Vor der Operation. Völlige Ankylose.

Die beiden besten Resultate sind in den nebenstehenden Figuren abgebildet.

Das Mädchen F. B. fiel im Alter von 7 Jahren auf den Ellbogen, der im Anschluss an die Verletzung völlig versteifte. $1^1/_2$ Jahr später kam das Kind in unsere Behandlung. Es handelte sich um eine supracondyläre Flexionsfractur (s. Fig. 1). Das abgesprengte untere Gelenkende lag in der Ellbogenbeuge und war durch starke Callusmasse mit dem oberen Fragment verbunden.

Die Operation ging, wie vorher beschrieben ist, vor sich. Der Arm wird bis 160° gestreckt, bis 45° gebeugt. Seitliche Wackelbewegungen sind sehr gering. Die grobe Kraft ist in beiden Armen gleich. Kein Reiben im Gelenk.

Fig. 3.



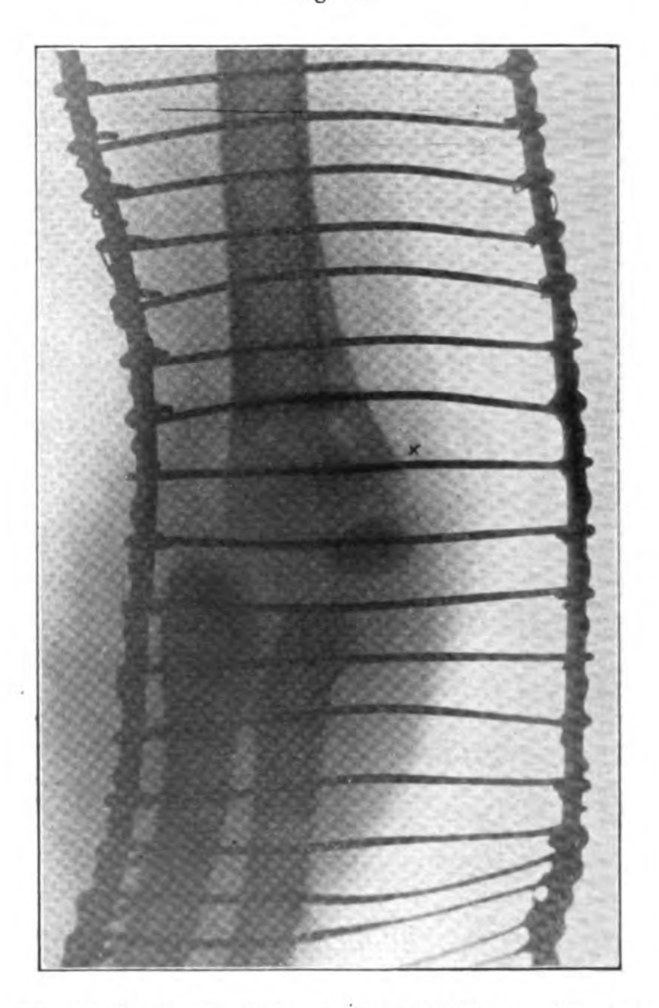
F. B., 15. 9. 08. Nach der Operation. Umpflanzung des Gelenkendes oberhalb der Epiphysenlinie.

E. R. hatte einen Condylenbruch ebenfalls mit völliger Ankylose. Bemerkenswerth ist bei diesem Falle die ausgezeichnete Function, während das Röntgenbild kaum einen klaren Gelenkspalt erkennen lässt.

Das Schultergelenk scheint bisher nicht häufig operativ mobilisirt worden zu sein. Payr ist der Ansicht, dass die Auf-

gabe der operativen Mobilisirung des Schultergelenks keine undenkbare sei, und dass die Aussichten angesichts der Kleinheit der Berührungsflächen nicht ganz ungünstig seien. In der Literatur ist kein Anhalt dafür zu finden, dass das versteifte Schultergelenk

Fig. 4.



F. B., 15. 9. 08. Nach der Operation in Streckstellung. Die Ansatzlinie liegt zwischen den beiden Kreuzen.

mit Erfolg operativ mobilisirt worden ist. Wir wissen aus vielen praktischen Erfahrungen, dass die Resection des Schultergelenks wohl zur Beweglichkeit, aber nicht zum functionellen Genusse des mobilen Gelenkes führt, vielmehr entsteht häufig ein Schlottergelenk, welches mehr durch Pendelbewegungen als durch active Muskelthätigkeit in Bewegung versetzt wird.

Nach Analogie anderer Gelenkmobilisirungen wäre die Technik auch der Mobilisirung des Schultergelenks nicht schwer. Das Schultergelenk lässt sich nach Hüter-Ollier wie nach Kocher ohne Schwierigkeit und ohne Schädigung des M. deltoideus und

Fig. 5.



F. B., 23. 12. 10. Nach der Operation. Da die Verkürzung sich nicht vergrössert hat, muss angenommen werden, dass die mitüberpflanzte Metaphysenlinie weiter functionirt und am Wachsthum betheiligt ist.

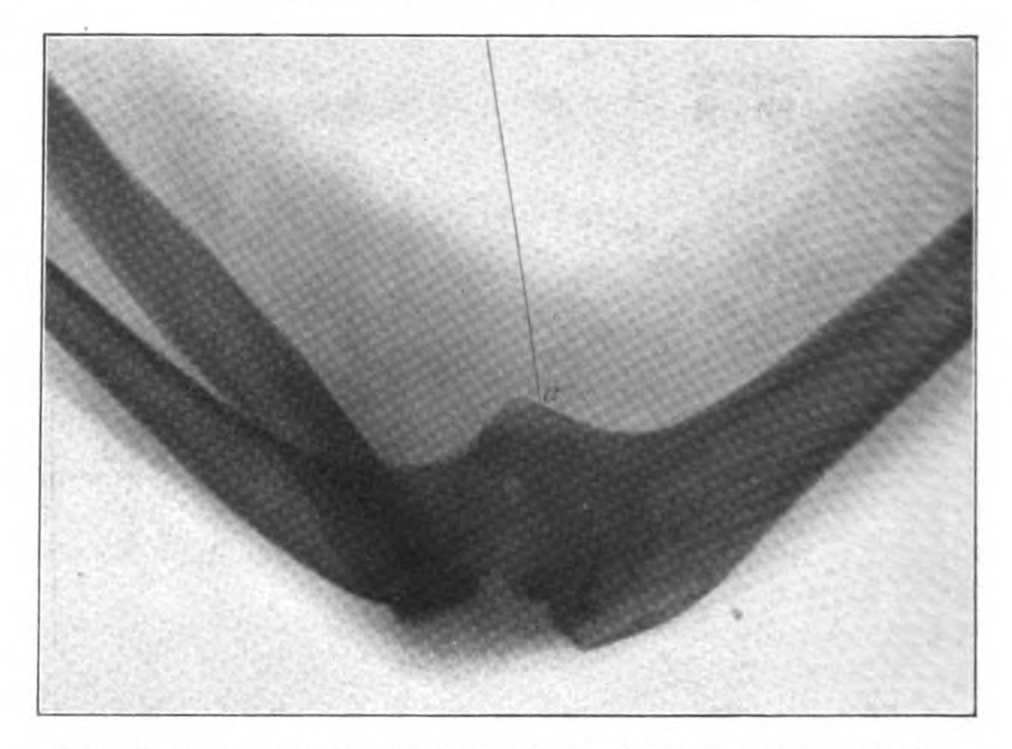
des N. axillaris freilegen, Resection, Exstirpation des Kapselschlauches nach Payr, wie Interposition eines Muskellappens, der nach Payr's Vorschlage am besten aus dem M. pectoralis major genommen wird, bieten nichts Besonderes an Schwierigkeit. Und doch ist die Frage der operativen Mobilisirung des Schultergelenks nicht als gelöst zu betrachten. Sie lässt sich meiner Ansicht nach

auch nicht ohne Weiteres auf diesem Wege lösen, da die Mechanik der Muskelbewegung physikalisch bisher nicht genügend berücksichtigt worden ist.

Was wir an resecirten Schultergelenken vor Allem auszusetzen haben, ist das Unvermögen, den Arm nach vorn zur Horizontalen zu erheben oder zu abduciren. Die Abduction bewirkt der M. deltoideus und Supraspinatus, die Erhebung nach vorn in der Hauptsache

Fig. 6.

c = umgepflanztes Condylenstück, steht in Flexionsstellung.



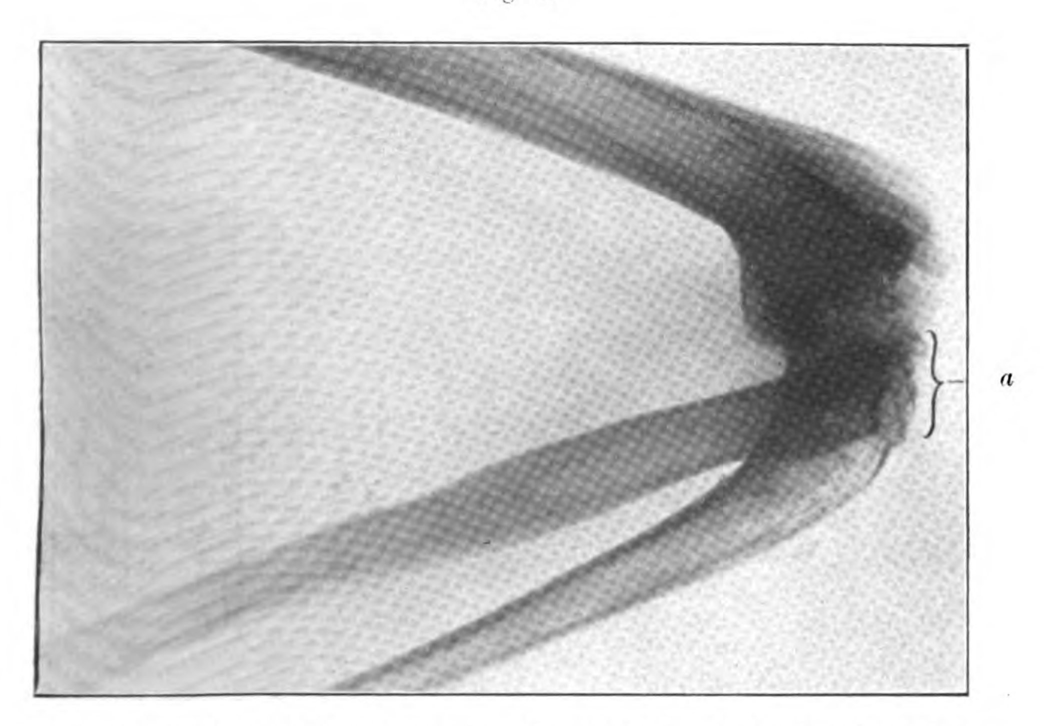
E. R., 27. 6. 11. Aufnahme in Mittelstellung. Gelenkspalt kaum erkennbar.

der Deltoideus unter Mitwirkung von Biceps, Coracobrachialis und oberem Theile des Pectoralis major. Auch wenn diese Muskeln absolut bei der Resection geschont werden, und wenn die Atrophie der Musculatur nicht weit vorgeschritten ist, bleibt die Function mässig. Das Schlottergelenk ist der schlimmste Ausfall der Resection. Um den Arm einigermaassen gebrauchsfähig zu machen, behandelt man das Schlottergelenk mit der Arthrodese.

Früher war man der Ansicht, die vor Allem von Ollier und König vertreten wird, man erhalte die besten Resultate, wenn man

nach der Resection des Schultergelenks erst den Kopf sich an normaler Stelle fixiren lasse, ehe man mit vorsichtigen Bewegungen, zuletzt erst mit Abductionen beginnt. Diese Vorsicht diente gewiss zuerst dem Zwecke, Dislocationen des oberen Humerusendes nach dem Proc. coracoideus hin zu vermeiden, lüftet aber zugleich das Geheimniss, worauf öfter beobachtete gute Function nach Resection im Schultergelenk beruhte. Wahrscheinlich war es die mehr oder weniger vollkommene Fixation des oberen Humerusendes in der

Fig. 7.



E. R.. 27. 6. 11. Aufnahme in extremer Beugestellung. Unebenheit der Gelenklinie. a = Sägefläche des Olecranons. Sein Haken war zur Vereinfachung des Gelenks in schräger Richtung abgesägt worden.

Pfanne, worauf es hinauslief. Der an normaler Stelle im Schultergelenk fixirte Arm wird mit dem Schultergürtel bis zur Horizontalen erhoben und abducirt, und ein solcher Arm ist gewiss recht brauchbar. Wenn wir aber im Schultergelenk wirklich mobile, auf der anderen Seite aber nicht schlottrige Schultergelenke schaffen wollen, so müssen wir der einfachen Mechanik der Gelenkbewegung ihr Recht verschaffen. Der ganze wie der resecirte Humerus kann nur im Schultergelenk erhoben werden, wenn die Musculatur, die

zur Erhebung bis zur Horizontalen dient, also im Grossen und Ganzen der M. deltoideus den Arm an der Intermediärstelle zweier Hebel anfasst. Der obere kürzere Hebel muss aber wenigstens so lang sein, dass er mit seinem Schulterende am Gelenk einen Stütz- und Drehpunkt finden kann, und ferner muss dem M. deltoideus noch ein Spielraum zwischen Erschlaffung und Contraction bleiben.

Fig. 8.

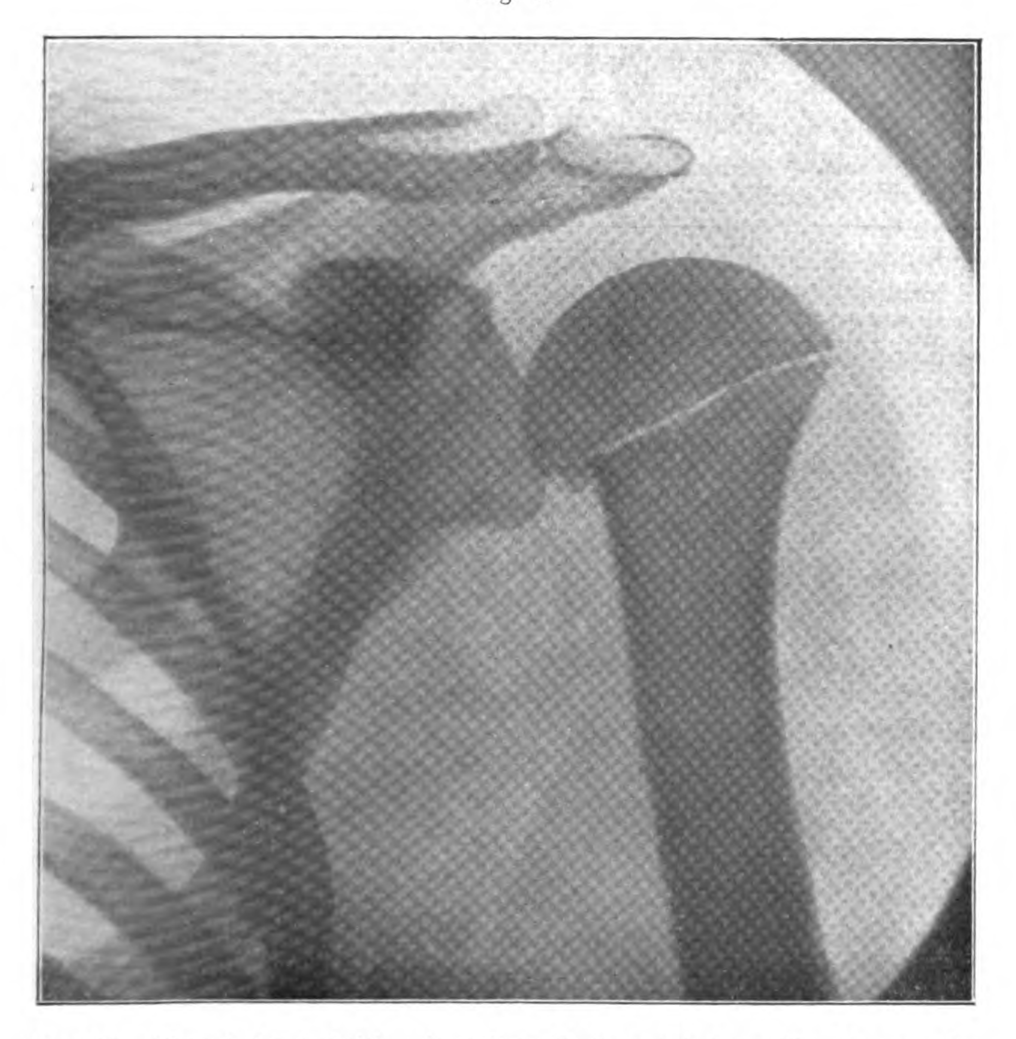


Bei der operativen Mobilisirung des versteiften Schultergelenks braucht aber vom Humerus nur so viel weggenommen zu werden, als es der Beseitigung der Versteifung und der Mobilisirung dienlich ist. Ich habe auch beim Schultergelenk die Erfahrung gemacht, dass die Umpflanzung des Humeruskopfes oder auch nur eines Theiles desselben von Werth für die Function ist.

Bei einem Falle von Gelenkversteifung durch chronische Arthritis humeri habe ich, um eine Diastase zwischen den Gelenkenden zu schaffen, den Gelenkkopf resecirt und auf den Humerus aufgesetzt (s. Fig. 9). Hier und da lässt sich, wie ich das auch

in anderen Fällen gesehen habe, die Kopfkappe auf die Humerusdiaphyse auftreiben, so dass eine weitere Befestigung nicht nöthig ist; sollte dies nöthig werden, so würde ich stets das Aufbinden der Kopfkappe durch 2 Bohrlöcher mit Hilfe von Seidennähten dem Bolzen vorziehen.

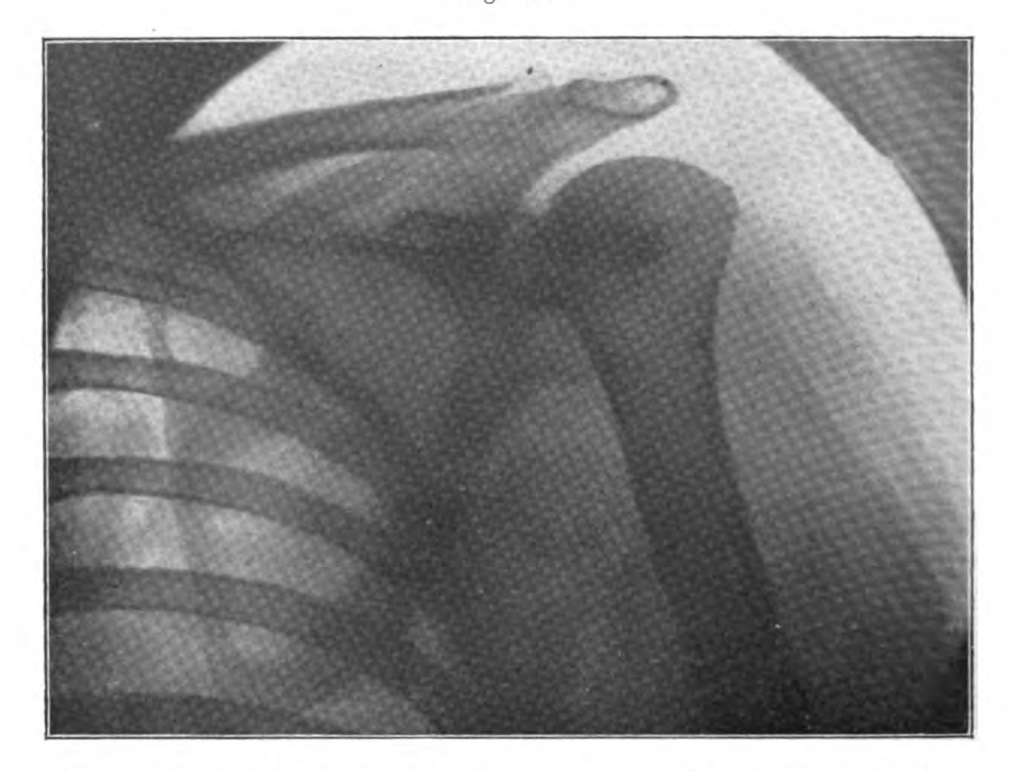
Fig. 9.



Frau K. Chronische Arthritis mit völliger fibröser Ankylose. Umpflanzung des Kopfes auf den resecirten Humerus. Befestigung durch Aufbinden. Operation 18. 2. 09. Aufnahme vom 26. 3. 09.

Die Bilder zeigen die Patientin nach der Operation. Sie ist im Stande, ihren Arm weitgehend zu gebrauchen. Die Beseitigung der Versteifung durch eine einfache Resection würde wahrscheinlich nicht dieses Resultat gehabt haben. Die weiteren Bilder stammen von einem Fall von 4 Monate alter Luxatio humeri sub-

Fig. 10.



Frau K., 16. 6. 11. Völlige Vereinigung des aufgepflanzten Kopfes unter Abrundung der überstehenden Ränder. Adductionsstellung.

coracoïdea. In diesen alten Fällen giebt die blutige Reposition keine guten Resultate, da die geschrumpften Weichtheile den Kopf zu stark in die Pfanne pressen u. s. w. Auch hier wurde resecirt, die Kopfkappe nach intermediärer Resection einer etwa 2—$2^1/_2$ cm dicken Scheibe wieder aufgesetzt und festgebunden.

Welches sind denn nun die Vortheile der Umpflanzung der Gelenkenden vor der Interposition von Weichtheilen?

Klinisch habe ich die Erfahrung gemacht, dass solche Gelenke weniger lose sind, weniger seitliche Wackelbewegungen zeigen, ich möchte sagen „strammer gehen". Das ist auch anatomisch erklärlich. Zwei durch Weichtheilinterposition getrennte Knochenenden stehen lockerer zu einander, neigen mehr zur Dislocation eines Gelenkendes, als wenn sie bei gleicher Diastase richtige, wenn auch stark vereinfachte, ja primitive Gelenkansätze tragen. Dabei soll die Vorbereitung und Zurichtung, wie Eröffnung des Gelenks, Resection, Exstirpation des Kapselschlauches in beiden Fällen die gleiche gewesen sein.

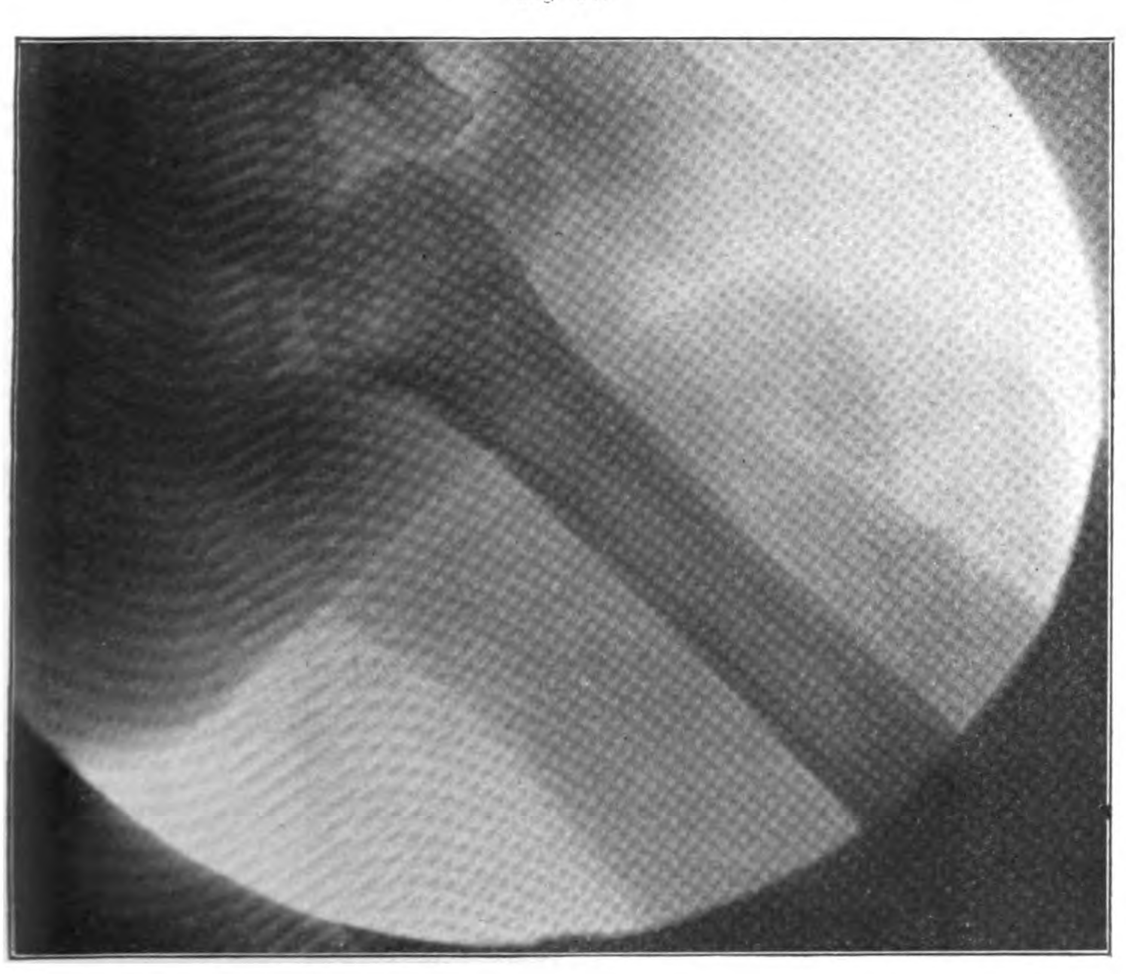
Bisher war nur von Fällen die Rede, in denen der Knorpel

noch zuverlässig brauchbar war. Nur da darf die Umpflanzung angerathen werden.

Ist der Knorpel nicht brauchbar, so verzichte man auf seine Hülfe. Man vertraue ja dem Knorpel nicht, wenn er bindegewebig verändert ist. Für solche Fälle empfehle ich folgendes Verfahren für das Schultergelenk:

Der Kopf wird luxirt. Ist das nicht möglich, so wird er mit möglichster Erhaltung der Kopfform herausgearbeitet. Dann wird eine Diastase dadurch geschaffen, dass man den Kopf etwa in einer Linie absägt, die zwischen Linea pertubercularis und dem obersten Theile des Collum chirurgicum liegt. Die Kopfkappe wird aber nur abgesägt, um später wieder aufgepflanzt zu werden. Vorher überspannt

Fig. 11.



Frau K., 16. 6. 11. Grösste Erhebung im Schultergelenk. Der neue primitive Gelenkkopf dreht sich genau vor der Cavitas glenoidalis.

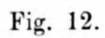
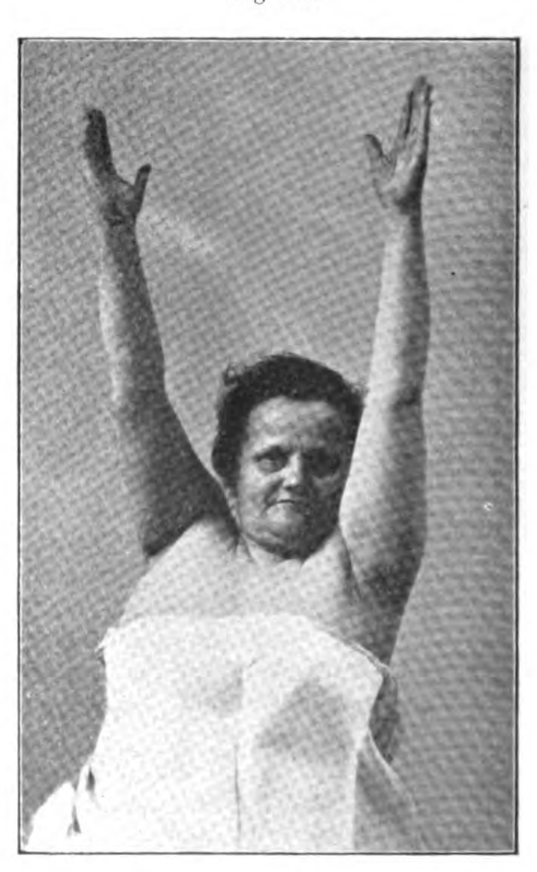


Fig. 12.



Fig. 13.



Frau K., 23. 12. 10. Chronische Arthritis humeri. Etwa $1^3/_4$ Jahr nach der Operation kann der Arm fast völlig erhoben werden.



man sie mit einem Fascienviereck, welches prall und faltenlos aufsitzen muss. Zur Ernährung der aufgepflanzten Fascie ist es nöthig, dass der Knorpel völlig fehlt. Die Befestigung der Fascie erfolgt durch Bohrlöcher, die man auch zum Aufbinden der Kopfkappe auf die Diaphyse gebraucht. Oder man spannt einen starken Catgutfaden rings um die Basis der Kopfkappe, den man in einigen Kerben festhält, und befestigt die Fascie gegen diesen Catgutfaden.

Fig. 14.



A. H., 20. 6. 11. 4 Monate alte Luxatio humeri subcoracoidea. Bei der Operation (Geh. Rat Bier) wurde vom Kocher'schen Resectionsschnitt aus das Gelenk eröffnet, der Humeruskopf luxirt, die Kopfkappen abgetragen und auf den weiter resecirten Schaft gepflanzt.

Zunächst empfehle ich die Umpflanzung von Gelenkenden an Stelle der Resection mit Interposition nur zur Mobilisirung versteifter Ellbogen- und Schultergelenke. Beim Hüftgelenk liegen noch nicht genügende Fälle und Resultate vor. Die Umpflanzung bezweckt möglichst getreue Imitirung normaler Gelenkformen, aber in vereinfachter, primitiver Gestalt.

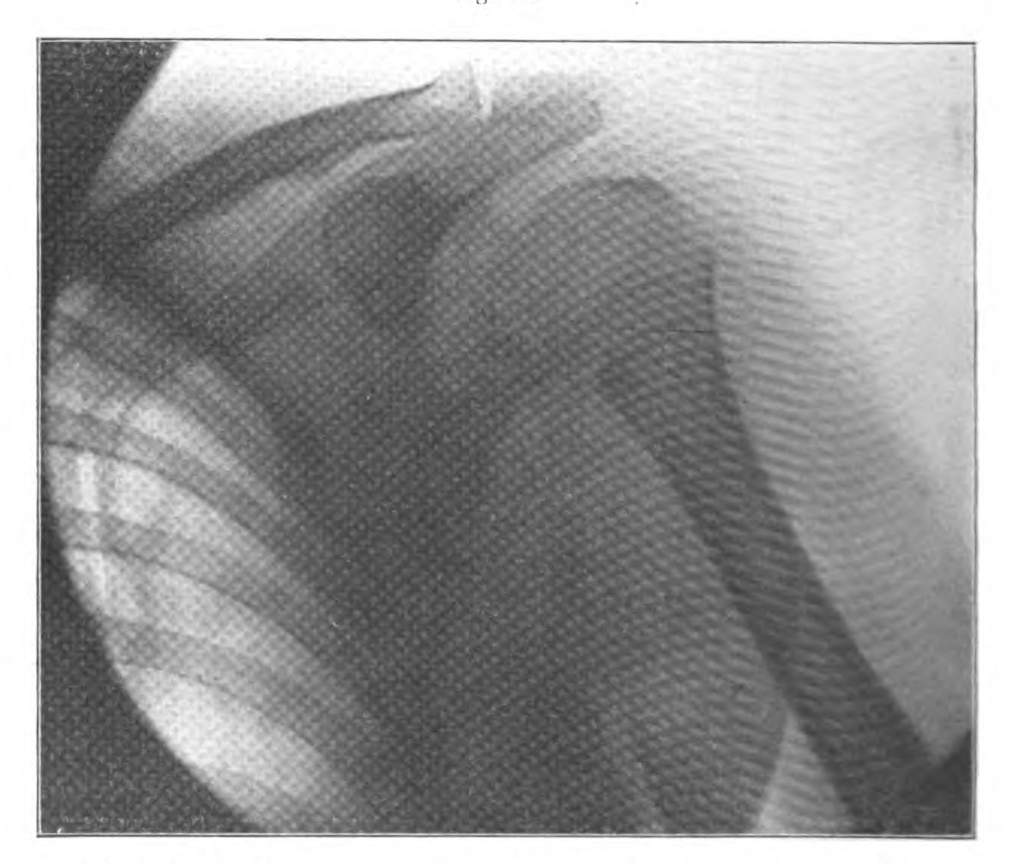
Die ersten Bewegungen lasse ich erst nach $2^1/_2$—3 Wochen machen. Bis dahin wird dem Gelenk eine Mittelstellung gegeben.

Die mit der oben beschriebenen Methode möglichst der Norm

nachgebildeten, aber primitiven Gelenkenden nehmen sich im Röntgenbild zum Theil recht unvollkommen aus, vor Allem gilt das von den alten traumatisch versteiften Ellbögen. Im Fall E. R. (Fig. 6, 7 u. 8). handelte es sich um eine Fract. condylica, bei der ich das in Flexionsstellung stehende Gelenkfragment zum Theil auf den weiter resecirten Humerus gesetzt habe. Das Stück hat sich wieder etwas

Fig. 15.



A. H., 5. 7. 11. Nach der Operation. Die Kopfkappe sitzt exact auf dem Humerus, normale Gelenkform.

in Flexionsstellung begeben, ist sonst sehr solide verwachsen, und functionell ist der Fall einer der besten, die erreicht wurden. Dabei das wenig schöne Bild bei der Röntgenaufnahme! Verlagerung und Zertrümmerung von Knochenkernen und Zurücklassen von ossificationsfähigem Gewebe sind wohl die Ursachen dafür. Aber das alles schadet der Function nichts. Traumatische Versteifungen sind das beste Indicationsgebiet für die Umpflanzung von Gelenkenden. Für entzündliche Ankylosen eignet sich das Verfahren weniger.

XVI.

Ueber Basedow.[1]

Einleitender Vortrag zur Discussion.

Von

Theodor Kocher (Bern).

Die Basedowfrage ist in den letzten Jahren mehrfach Gegenstand eingehender Discussion gewesen im Schoosse der grossen medicinischen Gesellschaften verschiedener Länder. 1906 hat sich der Congress für interne Medicin in München damit beschäftigt nach Referaten von Kraus und Kocher und es ist sicher, dass die anschliessende Discussion das Verständniss der Pathogenese und auch der Indicationen zu radicaler Therapie bei den deutschen Aerzten wesentlich gefördert hat.

1907 fand eine Discussion im Schoosse der American Medical Association mit ihren Tausenden von Mitgliedern statt, bei welcher Dr. Albert Kocher zu referiren hatte und die chirurgische Seite der Pathologie und Therapie auf Grund eines umfangreichen Materials beleuchtete.

1910 fand an der Jahresversammlung der British Medical Association in London eine Discussion statt, bei der der heutige Referent auf Betreiben von Sir Victor Horsley, einem der verdientesten Forscher auf dem Gebiete der Schilddrüsenkrankheiten, das Referat zu halten hatte. Es zeigte sich, dass bei den Aerzten Englands die operative Behandlung nur noch ganz beschränkte Anwendung gefunden hat und demgemäss, weil Spätfälle hauptsächlich in chirurgische Behandlung kamen, die Resultate sehr unbefriedigend waren.

1) Vorgetragen am 1. Sitzungstage des XL. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 19. April 1911.



Im gleichen Jahre fand eine Discussion über Basedow am Congrès français de Chirurgie in Paris statt, wobei unter sehr eingehender Berücksichtigung der deutschschweizerischen Literatur Delore et Lenormant ein vorzügliches Referat darbrachten, welches die französischen Aerzte aufforderte sich mit Energie der chirurgischen Behandlung der Krankheit anzunehmen, nachdem man auf Grund früherer schlechter Erfahrungen auf dieselbe während vieler Jahre fast ganz verzichtet hatte.

Erst heute kommt nun die Deutsche Gesellschaft für Chirurgie an die Reihe, die Erfahrungen ihrer Mitglieder mitzutheilen und zusammenzufassen. Und doch ist es unser Präsident, Professor Rehn gewesen, welcher als einer der Ersten sich an die operative Behandlung des Basedowkropfes mit gutem Erfolg gewagt hat, und, obschon in deutschen und schweizerischen Landen mehr Operationen ausgeführt worden sind, als anderswo. Nur die Chirurgen Nordamerikas haben sich an der Bekämpfung des Leidens durch operative Maassnahmen mit ähnlicher Energie betheiligt.

Soll aus unseren Discussionen eine Förderung der Kenntniss der Krankheit ausgehen und den Aerzten klare Indicationen an die Hand gegeben werden, was sie von den Chirurgen für die Behandlung ihrer Kranken erwarten dürfen, wann und unter welchen Umständen sie daher dieselben zur Berathung beizuziehen haben, so muss genau umschrieben werden, was wir nach den letzten Untersuchungen unter dem Namen der Basedow'schen Krankheit zu verstehen haben, und wie die Diagnose und Prognose bei den verschiedenen Formen, Graden und Stadien des Leidens mit Sicherheit zu machen ist. Ich darf wohl die Zuhörer verweisen auf eigene eingehende Besprechung der Diagnose der Krankheit in einer zusammenfassenden Darstellung, die ich in einer Conferenz für den Nobelpreis in Stockholm November 1909 gehalten habe und welche in den Frgebnissen für Chirurgie von Küttner und Payr unter dem Titel: Die functionelle Diagnostik der Schilddrüsenkrankheiten in verkürzter Form baldigst erscheinen wird.

Man hat unter dem Namen Basedow einerseits alle Fälle von Kropf einbezogen, in denen man Zeichen von Hyperthyreosis zu erkennen glaubte und einzelne Aerzte haben auf einmal in kurzer Zeit zahlreiche „Basedowfälle" beobachtet und operirt in einer im Vergleich zu „gewöhnlichem" Kropf ungewöhnlich grossen Procentzahl. Man hat übersehen, dass es auch Hyperthyreosen



gibt, die in physiologischen Grenzen bleiben und als Compensationserscheinungen auftreten.

Ganz besonders weit ist man aber nach der anderen Richtung gegangen, vom Capitel des Basedow eine ganze Reihe von Krankheitsbildern völlig abzutrennen, sei es unter dem bequemen, aber nichtssagenden Namen des Pseudobasedow (Buschan) oder des Basedowoids (Stern), als Formes frustes (Charcot), als Neurosis vasocardiaca (Chvostek), als degenerativer Basedow (Stern), als Kropfherz (Kraus, Minnich). Am beliebtesten ist in Frankreich der Name Formes frustes, in Deutschland der des Kropfherzens für zweifelhafte Fälle geworden, weil sie die unverfänglichsten sind.

Wie bei allen Krankheiten muss das klinische Bild nothwendig Abweichungen zeigen, je nach Constitution des Patienten und dem der Erkrankung vorgängigen Zustand des zunächst betroffenen Organs (Schilddrüse), je nach Art von Gelegenheitsursachen und Intensität der zum Ausbruch führenden Schädlichkeiten, ebenso nach Alter und Dauer der Krankheit. Denn auch das Basedow-Leiden hat seine milden und schweren Formen, seinen acuten und chronischen Verlauf, seine Verschlimmerungen und Besserungen.

Man braucht nur zu beachten, welche Consequenzen die Auffassung von Pierre Marie in Paris und von Buschan von einer principiellen Differenz bei einem echten und secundären Basedow für die Therapie gehabt hat — in Frankreich haben die Auslassungen des hochverdienten Pierre Marie viel dazu beigetragen, die Aerzte gerade in den dringlichsten Fällen von chirurgischer Therapie abzuhalten — um zu begreifen, dass eine unrichtige Theorie zu fatalen praktischen Consequenzen führt. Wenn beim echten Basedow die Krankheit im Nervensystem liegt, so wird man nicht an eine operative Behandlung glauben wollen und begreift, dass in den Lehrbüchern die Basedow'sche Krankheit bis in die neueste Zeit unter dem Capitel der „Neurosen" abgehandelt wird. Es ist deshalb unumgänglich nöthig, für die besonderen Varietäten innerhalb einer wesensgleichen Krankheit auf die Hülfsmittel zur Erkennung dieser Wesensgleichheit im speciellen Falle hinzuweisen. Bevor wir das thun, wollen wir kurz einige der bedeutungsvollsten Ansichten über Basedowähnliche aber nach Ansicht der Darsteller vom echten Basedow zu trennende Krankheitsbilder berühren.

Kraus hat eine vortreffliche Darstellung gegeben von dem Kropfherzen, aber ich habe mich schon 1906 in München, als

ich vorschlug, die thyreotoxische Form mit dem Namen des Kraus-schen Kropfherzens zu belegen, mit Fr. v. Müller in München dahin ausgesprochen, dass gerade diese Form als blosse Varietät durchaus der Basedow'schen Krankheit zuzurechnen ist, während eine Abtrennung für das Rose-Minnich'sche Kropfherz bis zu einem gewissen Grade gerechtfertigt erscheint.

Es giebt ja freilich ein Kropfherz, nämlich bei allen denjenigen Kröpfen, welche mechanisch einerseits die Athmung, andererseits die Circulation in der oberen Brustapertur behindern, vornehmlich bei den partiell oder total intrathoracischen Strumen. Es ist gut, die 2 Formen des dyspnoischen Kropfherzens und der Herzstörungen bei Stauungskropf auseinanderzuhalten, wobei ersteres die erheblich grössere Rolle spielt. Beide äussern sich wie der Basedow in Herzklopfen, das sich zumal nach Anstrengungen selbst leichter Art anfallsweise steigert. Aber bei dem dyspnoischen Kropfherzen steht die Dyspnoe im Vordergrund, bei Stauung der Venen kann Schwellung der Lider und Vortreten der Augen hinzutreten, weil Raumbeengung in der oberen Thoraxapertur nicht bloss die Trachea comprimirt, sondern auch die grossen Halsvenen und Brustvenen und so Rückstanung des Blutes veranlasst. Letztere kann sich durch leichte Cyanose verrathen. Stärker wird die Cyanose freilich nicht auf dem Wege des directen Drucks auf die Venen, sondern durch die der Athembehinderung folgende Kohlensäureüberladung des Blutes.

Die weiteren Folgeerscheinungen mechanisch behinderten Luftzutrittes in die Lungen sind verstärkt durch das so regelmässig auftretende Emphysem mit Störung des kleinen Kreislaufs und directer Rückwirkung auf das rechte Herz. Das ist das sogenannte Rose'sche Kropfherz. Es wird aber auch hier, wie schon Kraus hervorhebt, durch die Störung der Herzthätigkeit ein Circulus vitiosus geschaffen, bei welchem die secundäre Circulationsstörung ihrerseits die Schilddrüse beeinflusst und thyreotoxische Symptome hervorrufen kann.

Der Stauungskropf mit Herzsymptomen bildet insofern einen Uebergang zum Kraus'schen thyreotoxischen Kropfherzen, als nicht bloss directe Stauungsvorgänge seitens der venösen Circulation die Herzthätigkeit schädigen, sondern auch der Kropf durch die Stauung seines Venenabflusses Veränderungen erleidet, welche nicht ohne Rückwirkung auf dessen Function bleiben.

Nicht bloss wird das venöse Blut nach dem Kopfe gestaut und der Eintritt desselben ins Herz behindert, sondern der Kropf selber verändert sich unter dem Einfluss der behinderten Circulation.

Wie von Lüthi, Verebely, Blum erwiesen ist, hat künstliche Stauung des venösen Abflusses aus der Schilddrüse eine Rückwirkung auf die letztere, welche histologisch und functionell den Veränderungen bei Basedowstruma verwandt ist. Das Epithel desquamirt, das Colloid schwindet und die N- und P-Ausscheidung aus dem Körper nimmt zu als Zeichen vermehrter Resorption resp. einer pathologischen Hyperthyreose.

Das ist schon als toxische und nicht bloss mechanische Wirkung zu betrachten, wenn auch letztere die erste zur Folge hat[1]).

Eine grosse Rolle spielt aber das durch Stauungskropf veranlasste toxische Kropfherz in Wirklichkeit nicht; das dyspnoische Kropfherz ist praktisch viel bedeutungsvoller. Die grosse Mehrzahl der Fälle dagegen von toxischem Kropfherz von Kraus hat eine ganz andere Genese.

Bei diesem ist das Zustandekommen toxischer Wirkung, welche vom Kropf ausgeht, nicht wie bei dyspnoischen und Stauungsformen an mechanische Schädigung von Athmung und Kreislauf gebunden, sondern es hängt von ähnlichen Schädlichkeiten und diesen entsprechenden histologisch-chemischen Veränderungen in der Schilddrüse ab, wie der richtige „primäre" Basedow. Seine Entstehung macht sich meist langsamer, daher erscheint das klinische Basedowbild oft unvollständig. Aber es lässt sich eine stufenweise Entwickelung von mitigirten Formen weg, wo wir von blossen Aequivalenten des Morbus Basedowii zu sprechen vorgeschlagen haben, bis zu den leichten und schweren Formen des Kraus'schen Kropfherzens verfolgen, welche ganz mit derjenigen von den langsamen und unvollständigen Formen von Basedow bis zu den schweren und acuten Formen voll ausgebildeter Krankheit übereinstimmt.

Man lese bloss die vorzügliche Kraus'sche Schilderung des thyreotoxischen Kropfherzens (mit Kropf, raschem feinschlägigen Tremor, Tachycardie mit Verstärkung der Herzschläge, Zunahme der Frequenz bei Muskelarbeit und bei gemüthlicher Erregung, mit

1) Vergl. hierüber den grundlegenden Aufsatz von Kraus: „Ueber Kropfherz". Deutsche med. Wochenschr. Nov. 1906 und Wiener klin. Wochenschr. 1899.



gesteigertem Blutdruck, Dikrotie an der Radialis [vermindertem Gefässtonus], Herzdilatation in intensiven Fällen, Glanzauge), um zu der Ueberzeugung zu kommen, dass schliesslich nichts fehlt, als der Exophthalmus, und allenfalls schwere trophische Störungen, um ohne Weiteres die Diagnose auf Basedow zu stellen. Dass übrigens leichtere trophische Störungen auch bei Kraus'schen Kropfherzen vorkommen, hat F. v. Müller (Stiebel) betont und wir können hinzufügen, dass auch leichte Grade von Exophthalmus bei Kraus'schem Kropfherzen zur Beobachtung kommen.

Wenn Kraus noch besonders hervorhebt, dass die Cardiopathie bei Kropfherz stark hervortritt und das cardio-vasculäre Syndrom entschieden progressiv sei, so trifft das für alle schweren Basedowfälle zu.

Blauel, O. Müller und Schlayer haben in einer sorgfältigen Untersuchung und Nachuntersuchung der in der Klinik von v. Bruns beobachteten Fälle von Kropfherz festzustellen gesucht, welche Unterschiede sich zwischen den verschiedenen Formen ergeben in Bezug auf operative Beeinflussung der Herzveränderung. Sie stellen 3 Gruppen auf:

Bei 65 Fällen vorwiegend mechanischer Einwirkung der Struma zeigte sich entgegen meiner Erfahrung die erwartete objective Besserung der Herzveränderungen (speciell der hier vorkommenden Verbreiterung nach rechts) durch operative Entfernung des Kropfes nicht. Indess zeigt sich doch bei genauem Durchsehen der Blauel'schen Casuistik, dass in den Fällen, wo die mechanische Wirkung eine reine war, bessere Resultate erzielt wurden, als da, wo toxische Symptome mitspielten.

Bei 11 Fällen mit vorwiegend toxischer Strumawirkung ergab sich eine Bestätigung des von mir aufgestellten Gesetzes einer guten Uebereinstimmung zwischen dem Grade der Rückbildung und der Grösse des zurückgelassenen resp. wiedergewachsenen Restes der Struma. Die Verbreiterung, die hier das linke Herz betrifft, geht zurück.

In 14 Mischformen von mechanischer und toxischer Wirkung mit Verbreiterung des Herzens nach rechts und links sind die Herzveränderungen am stärksten gefunden worden, aber auch hier glauben die Autoren feststellen zu können, dass bloss in dem Maasse Rückbildung des Herzens zur Beobachtung kam, als die toxischen Symptome sich zurückgebildet hatten.



Wir gedenken die sehr interessanten Ergebnisse von Blauel und Mitarbeitern an unserem Material zu controliren. Sie sind sehr wichtig deshalb, weil sie geeignet sind, den Unterschied zwischen mechanischem und toxischem Kropfherzen markiren zu helfen. Ungemein auffällige Besserungen von toxischen Kropfherzen, wo die Herzaffection ganz im Vordergrund stand, haben wir nach Kropfexcisionen in unmittelbarem Anschluss an die Excision von nicht stenosirenden Kröpfen gesehen. Blauel und M. schliessen mit Recht, dass in Uebereinstimmung mit der von F. v. Müller und mir 1906 geäusserten Anschauung das thyreotoxische resp. Kraus'sche Kropfherz dem Basedow beizuordnen sei, weil es alle Uebergänge zum „richtigen" Basedow darbiete.

Sintemal Kropf resp. Schwellung der Schilddrüse nach unserer Erfahrung bei allen Basedowfällen vorkommt, so bliebe nur insofern ein Unterschied, als bei der Basedowvarietät des Kraus-schen Kropfherzens vorgängig den Basedowsymptomen die Erscheinungen eines „gewöhnlichen" Kropfes bestehen, auf welchen die Basedowveränderung aufgeimpft wird.

Aber man darf sich nicht etwa verleiten lassen, daraus den Schluss zu ziehen, dass jeder gewöhnliche Kropf (d. h. die typischen Colloidstrumen) eine Disposition bildeten zur Umwandlung in Basedowstrumen. In diesem Falle müssten Basedowfälle ungleich häufiger vorkommen in Ländern mit Kropfendemie, was durchaus nicht der Fall ist. Eine Disposition kann man bloss den rein hyperplastischen Formen zuschreiben, welche nach Marine und Lenhart[1]) in einzelnen Gegenden häufiger vorkommen als in anderen, obschon diese Autoren andererseits die Hyperplasien als das erste Stadium auch der Colloidkröpfe anzusehen geneigt sind. Wohl im Zusammenhang damit will Hofmeister[2]) und Bircher gefunden haben, dass territoriale Einflüsse bei der Entwickelung der cardiopathischen Kropfformen eine Rolle spielen. Vergleiche dazu auch Blauel's[3]) Aeusserungen.

Sicher ist, dass die rasch entstehende compensatorische Form der Hyperplasie der Schilddrüse gerne in Basedow übergeht. Wenn eine Kropfhälfte entfernt wird, so tritt, wie Beresowsky und namentlich Halsted und seine Mitarbeiter gezeigt

1) John Hopkins Hosp. Rep. Baltimore 1909.
2) Congress f. interne Medicin. München 1906.
3) Beiträge zur klin. Chir. Bd. 62.



haben, eine compensatorische Hyperplasie des anderen Lappens ein und auch nach Operationen am Menschen tritt gar nicht selten nach einseitiger Entfernung eines Kropfes eine Hyperplasie der anderen Seite ein, so dass nach Operationen, wie schon A. Kocher beschrieben hat, Basedow bei erneutem Wachsthum der anderen Seite zu Stande kommt.

Aber bei allen diesen auf Schilddrüsenhyperplasien secundär aufgepflanzten Basedowfällen gehört hinzu, dass noch gewisse Schädlichkeiten hinzutreten, die die physiologisch angeregte Function ins Pathologische steigern.

Eine Hauptschädlichkeit, welche in diesem Sinne wirkt, ist der Missbrauch von Jodpräparaten. Das ist um so bemerkenswerther, als von Halsted, Marine und Lenhart der Nachweis geliefert ist, dass durch kleine Joddosen im Gegentheil die compensatorische Hyperplasie der zurückgebliebenen Drüsenhälfte in Schranken gehalten resp. vermindert und reine Hyperplasie in Colloidkropf übergeführt werden kann.

Dass man auch mit Schilddrüsenpräparaten bei der Behandlung von Hyperplasie und Colloidkröpfen typische Basedowsymptome hervorrufen kann, ist klar, sintemalen man auch bei kropflosen und schilddrüsenlosen Individuen dieselbe Wirkung erzielt. Weniger beachtet wird die Thatsache, dass (in dem Vorhandensein hyperplastischer Antheile vielleicht begründet) eine Disposition gewisser Kropfpatienten unverkennbar ist, da man öfter Basedow durch Thyreoidintherapie bei Kropfkranken herbeigeführt sieht, als bei Individuen mit normaler Schilddrüse. Es ist freilich möglich, dass diese Beobachtung ihre einfache Erklärung in der überwiegend häufigen Verwendung obiger Präparate bei den kropfkranken Individuen findet. Dagegen muss man sich ausdrücklich gegen die Auffassung von Möbius verwahren, dass man eine Reihe aufstellen könne von dem gewöhnlichen Kropfkranken ohne Zeichen von Basedow durch Stufen, bei denen die Zahl der Basedowsymptome allmählich wächst bis zum Vollbild des Basedow. Man muss sich endlich entschliessen, wie in den Ergebnissen der Chirurgie von Küttner und Payr auseinandergesetzt werden soll, durch functionelle Prüfung bei jedem Kropf festzustellen, ob er zur Kategorie derjenigen mit Hypo- oder Hyperthyreose gehört. Der therapeutisch unbeeinflusste endemisch vorkommende Colloidkropf zeigt viel öfter Zeichen leichter Hypothyreose als das Gegentheil.



Dabei darf man nicht vergessen, dass auch thyreoprive und parathyreoprive Individuen oft über momentanes Herzklopfen nach Anstrengungen klagen und dass auch bei Thyreopriven Blutveränderungen vorkommen, welche zumal bei jungen Individuen derjenigen der Hyperthyreose ähnlich sehen, mit charakteristischen Unterschieden, wie gezeigt werden soll. Wo Hyperthyreose bei Kropf hinzutritt, da handelt es sich entweder um therapeutische Beeinflussung eines gewöhnlichen Kropfes oder um hyperplastische oder vasculöse Strumen, auf welche andere Schädlichkeiten einwirken, wie bei jüngeren Individuen die Pubertät, Geschlechtsthätigkeit und anderweitige Störungen der Drüsen mit innerer Secretion, zu denen auch die Geschlechtsdrüsen gehören, oder um Einwirkung anderer unten noch zu schildernder Basedowursachen.

Wir haben vorgeschlagen, die Fälle, in welchen zu einem vorher bestehenden Kropf erst von einem gewissen Zeitpunkt ab unter Einwirkung basedowgener Schädlichkeiten die Symptome der Hyperthyreose hinzutreten, nach Pierre Marie's Vorgang als Struma basedowificata zu bezeichnen. Dieser Ausdruck ist verständlicher als derjenige des „secundären Basedow“ oder des „Pseudobasedow“, weil er anzeigt, dass es sich wirklich um Basedow handelt, nur mit eigenartiger Kropfform, und weil er den wichtigen Hinweis enthält, dass in Folge einer zutretenden Schädlichkeit histologische Veränderungen gewisser Abschnitte der kropfigen Schilddrüse in oder zwischen knotig oder colloid veränderten Theilen sich hinzugesellt haben, welche der Complication zu Grunde liegen.

Damit stimmt es denn auch, dass in anderen als colloiden und hyperplastischen Kröpfen ähnliche Umwandlungen sich einstellen können. So haben wir seit unseren früheren Mittheilungen noch mehr als einen Fall gesehen, wo zu maligner Struma oder gleichzeitig mit deren Entwicklung Basedowsymptome hinzutraten — in dem Maasse, dass die Kranken als Basedow behandelt wurden, bis es fast zu spät war durch Entfernung der Neubildung sowohl letztere als den complicirenden Basedow zu heilen. Diese Form müsste man durch die Bezeichnung der Struma basedowificata maligna bezeichnen. Bei Papillom, dessen Zellen mit denjenigen der Basedowstruma Aehnlichkeit haben, kommt diese Basedowification besonders vor, vielleicht weil hier noch eine gewisse Function ausgeübt wird, vielleicht wegen compensatorischer Hyperplasie nicht maligner Abschnitte, hauptsächlich aber als Folge



verkehrter Therapie mit energischen Jodgaben auf Grund falscher Diagnose.

Stern hat von „echtem“ Basedow das Basedowoid völlig abgetrennt und dieses der Kategorie des Kropfherzens zugetheilt: ferner eine degenerative Form des Basedow bei neuropathischer Anlage von echtem Basedow geschieden, doch so, dass sie mit diesem zusammen eine Gruppe bildet im Unterschied von den Formes frustes, nämlich dem Basedowoid und dem Kropfherzen, welche die Gruppe des unechten Basedow darstellen. Chvostek will eine cardio-vasculäre Neurose ganz vom echten Basedow abtrennen, da sie mit einer Functionsstörung der Schilddrüse nichts zu thun habe. Ich kann in der Wiedereinführung des Wortes Neurose, das man solange Zeit für den echten Basedow benutzt hat als Gegensatz zu dem secundären Basedow nach Kropf, zunächst bloss einen Rückschritt sehen und es bleibt zu beweisen, dass die Schilddrüse mit dieser Form von Neurose nichts zu thun hat. Ich muss es dem zahlenmässig tabellarischen Nachweis aus unseren sämmtlichen Beobachtungen vorbehalten, mich über diese Formen mit abweichendem Symptomenbild auszusprechen und werde zu zeigen haben, ob der Unterschied ein principieller oder in Abweichungen des Verlaufs begründet ist, und ganz besonders, ob sich beweisen lässt, dass doch die Schilddrüse eine Rolle spielt, weil deren operative Beeinflussung oder Entfernung geeignet ist, wesentliche Aenderungen und Besserungen des Krankheitszustandes herbeizuführen; denn darin liegt der entscheidende Punkt. Sagt doch Stern selber am Schlusse seiner werthvollen Abhandlung, dass der einzig bleibende Eintheilungsgrund durch Erschliessung des ätiologischen Faktors gegeben ist.

Wer sich die Mühe nimmt, die lange differentiell-diagnostische Tabelle Stern's durchzugehen, wird leicht finden, dass sein Basedowoid mit seiner degenerativen Form des Basedow in der überwiegenden Mehrzahl der Punkte entweder ganz übereinstimmt, oder bloss graduelle Unterschiede darbietet, dass bloss darin ein wesentlicher Unterschied gegeben ist, dass bei Basedowoid der Exophthalmus fehlt, immerhin mit der Einschränkung, dass „weite Lidspalten“ vorhanden sind, aber „selten Protrusion“; ferner dass die Struma kleiner ist und „fast nie“ Schwirren und Gefässgeräusche aufweist.

Aber auch zwischen seinem echten Basedow und der degenerativen



Form ist bei genauem Zusehen bloss ein wesentlicher Unterschied aufgestellt, insofern nämlich bei dem „echten“ Basedow der Beginn ein acut einsetzender sei und sich aus der Anamnese keine vorgängigen Krankheitssymptome beibringen lassen. Struma, Lungensymptome und Herzerscheinungen sind bei beiden Formen wesentlich gleich.

Dass das acute Auftreten bei einer und derselben Krankheit einen erheblichen Unterschied im klinischen Bilde bedingt, ist eine längst bekannte Sache, ebenso dass da, wo die Symptome sich langsam entwickeln, sie sich verändert und theilweise zurückgebildet haben können zur Zeit unserer Beobachtung. So entstehen unvollständige Krankheitsbilder, die von dem Vollbilde der acuten Krankheit allerdings abweichen. Eine wohl ausgebildete Struma und stärkerer Exophthalmus können bei chronischem Verlauf sowohl in dem Anfangsstadium fehlen, als auch in Folge langer Behandlung oder Dauer des Leidens bis zu einem gewissen Grade sich zurückgebildet haben. Aus diesen Erörterungen ergiebt sich klar genug, dass wir andere Kriterien nöthig haben zur Entscheidung, ob ein richtiger Basedow vorliegt in Form einer pathologischen Hyperthyreose.

Der Entscheid kann einmal der histologischen Untersuchung entnommen werden. A. Kocher hat bei dem grossen Material, das seinen seit Jahren durchgeführten Basedow-Untersuchungen zu Grunde liegt, sehr interessante Beziehungen der Krankheitssymptome zu dem histologischen Bau gefunden. Oder man muss versuchen, die vermehrte Secretion direct nachzuweisen, wozu wir in der Veränderung des Blutes, wie ich gezeigt habe und in gewissen Reactionen desselben die vortrefflichsten Anhaltspunkte haben. Oder wir können ex juvantibus durch den Erfolg mehr oder weniger vollständiger operativer Entfernung der Schilddrüse den Beweis erbringen, dass dieses Organ das Krankheitsbild maassgebend beeinflusste.

Endlich darf man bei Beurtheilung der verschiedenen Formen der Basedow'schen Krankheit, die namentlich an der Wiener Schule v. Noorden's und Weichselbaum's durch eine grosse Zahl vorzüglicher neuerer Arbeiten stets neu bestätigte gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen Drüsen mit innerer Secretion nicht aus dem Auge lassen. Es ist ein grosses Verdienst der v. Noorden'schen Schule, durch den Hinweis auf die wesentlich



abweichende Wirkung, welche der Hyperthyreoidismus im Gefolge hat, je nachdem mehr das sympathische oder das autonome System betroffen werden, einen Versuch gemacht haben, uns aus der Unklarheit der „Pseudobasedow's" und „Basedowoide" heraus einen besseren Weg zum Verständniss der verschiedenen Basedowformen anzubahnen.

Eppinger und Hess, Falta und Rudinger in gemeinsamer Arbeit mit Bertelli, Schweeger, Newburgh und Nobel, sowie Kostlivy in Prag haben wichtige Beiträge zu der Auffassung beigebracht, dass die Thyreoidea wie die anderen Drüsen innerer Secretion zu beiden Abtheilungen des visceralen Nervensystems, zu dem sympathischen und autonomen Beziehungen haben und dass dieselben in 2 Gruppen geschieden werden können angesichts vorwiegender Beeinflussung des einen oder anderen Systems. Die sympathische Gruppe — Thyreoidea, chromaffines System und Infundibulartheil der Hypophyse soll sich gegenseitig fördern. Ihre Secrete haben einen stoffwechselsteigernden Einfluss, sowohl was den Hungereiweissumsatz, als die Kohlehydratmobilisirung, als den Fettumsatz und endlich den Salzstoffwechsel anlangt. Dabei wird bei Thyreoidin (und Hypophysin) der Salzüberschuss (Phosphate, Natrium, Kalium) durch den Darm, bei Adrenalin durch die Nieren ausgeschieden.

Bei der autonomen Gruppe (Pankreas und Epithelkörper) werde der Stoffwechsel gehemmt, so dass bei deren Wegfall durch Exstirpation eine enorme Salzausscheidung eintritt (von Chlorverbindungen z. B.). Je nachdem nun bei Basedow seiner verschiedenen Intensität entsprechend die Einwirkung auf die anderen Drüsen innerer Secretion ausfällt, kann das Symptomenbild ein ganz anderes werden, abgesehen vom Einfluss der Behandlung, welche namentlich nach negativer Seite hoch anzuschlagen ist.

Davon kann man sich allerdings mit Leichtigkeit überzeugen, dass Basedowkranke eine sehr verschiedene Beeinflussung der übrigen Drüsen mit innerer Secretion darbieten. Bei einzelnen Individuen z. B. besteht als Folge der Hyperthyreose Glykosurie bei gewöhnlicher Nahrung, bei anderen kann sie erst in Form der alimentären Glykosurie bei grösseren Gaben von Traubenzucker hervorgerufen werden, bei einer dritten Gruppe tritt auch diese erst auf bei gleichzeitiger Verabfolgung von Adrenalin als alimentärer Adrenalindiabetes, bei einer 4. Gruppe



erzeugt man überhaupt keine Glykosurie künstlich. Falta[1]) stellt sich die Beziehung zur Thyreoidea so vor, dass bei Ueberfunction derselben auch das Pankreas erst zur Ueberfunction angeregt werde, die aber in eine Erschöpfung und Insufficienz umschlage. Falta theilt ferner interessante Fälle von Vorkommen von Fettstühlen gleichzeitig mit Glykosurie mit (mit massenhaft Fettsäurekrystallen, Seifenschollen und tropfenförmigem Fett im Stuhl). Er schiebt die Ursache derselben auch zum Theil auf eine durch die Verminderung der inneren Pankreassecretion bedingte Behinderung der Fettresorption im Darm, welche zwar vielleicht auch direct durch das Schilddrüsensecret beeinflusst sein könnte.

Eppinger und Hess unterscheiden vagotonische und sympathicotonische Basedow-Fälle, je nachdem das vermehrte Schilddrüsensecret den einen oder anderen Theil des visceralen Nervensystems stärker erregt. Wenn man mit E. und H. die Steigerung des Stoffumsatzes, d. h. die hochgradige Abmagerung trotz entsprechender Nahrungszufuhr als ausschlaggebend für die Diagnose Basedow betrachtet, so würde sich nach denselben Autoren die vagotonische Form in folgender Weise charakterisieren: Geringe Pulsbeschleunigung (aber durch Anstrengung leicht erheblich zu verstärken) mit starken subjectiven Herzbeschwerden (Gefühl des Klopfens und Stossens oder sogar Schmerzen in der Herzgegend), deutlicher Gräfe und weite Lidspalten, aber ohne erhebliche Protrusio bulbi, starke Schweissbildung, Thränen- und Speichelsecretion, Durchfälle, Hyperaciditätsbeschwerden, Athemstörungen, keine Glykosurie, auch nicht bei Adrenalininjection. Eosinophilie, grosse Neigung zu Combination mit Thymusschwellung und Status lymphaticus[2]).

1) Falta, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71.

2) E. und H. haben die Combination von Vagotonie mit Status thymolymphaticus auch sonst bei Sectionen gesehen und stellen die Frage, ob nicht die Vagotonie durch den letzteren bedingt sein könnte. Denn die Addison'sche Krankheit, auf Wegfall des Hauptorgans zur Erregung des Sympathicustonus beruhend, ist in ihren Symptomen das schönste Beispiel der Vagotonie und gerade sie combinirt sich mit Schwellung der Thymus und sämmtlicher lymphatischer Apparate mit Vorliebe (Hedinger).

Dass bei Basedow das Thyreoidealsecret auf dem Wege über Thymus, lymphatische Apparate vagotonisch erregend wirken könnte, dafür könnten die interessanten Erfahrungen Garrè's resp. Capelle's und Bayer's geltend gemacht werden, welche zeigen, dass das Blutbild bei Basedow durch totale Thymusexcision viel intensiver beeinflusst wird, als durch Excision eines Theils der Thyreoidea selber.



Der sympathicotonische Basedow ist charakterisirt durch starke Protrusio bulbi, ohne Gräfe, mit Löwi'schem Symptom (Mydriasis durch Adrenalin), Möbius, starke Tachycardie, Haarausfall, ohne Schweiss, ohne Durchfall, ohne Athmungsstörungen, aber mit Glykosurie, wenigstens in Form der alimentären und Adrenalinglykosurie.

Ein Blick auf die differentiell-diagnostischen Tabellen zur Unterscheidung von Pseudobasedow, Basedowoid und Kropfherz von Kraus und von Stern zeigt, dass das Fehlen oder Vorhandensein von Exophthalmus einen Hauptanhaltspunkt für die von diesen Autoren aufgestellten Trennungen bildet. Dass bei gewissen Basedowformen auch einzelne oder alle Lidsymptome fehlen können, dass von einzelnen Kranken ausdrücklich erwähnt wird, dass kein Schweiss, keine Durchfälle bestanden haben, dass alimentäre Glykosurie in einzelnen Fällen zu erzielen ist, in anderen nicht, ergiebt ein Blick auf eine grössere Anzahl unserer Anamnesen und Krankengeschichten von Basedowkranken ohne weiteres.

Eppinger und Hess, wie Falta betonen, dass durch Wegfall centraler Controlorgane bei Basedowkranken die schweren psychischen Störungen sich einstellen können, die man gar nicht selten beobachtet, wenn „das Gleichgewicht des visceralen Nervensystems“ in der Weise erschüttert wird, dass beide, das autonome und sympathische System, gleichzeitig abnorm erregt werden, und sich die Störungen beider combiniren. Vielleicht dass dies auch bei gewissen Fällen acuter Entwicklung zutrifft. Falta hebt insbesondere hervor, dass Stern Recht hat, dass schwer neurasthenische und nervös belastete Individuen auf Hyperthyreose anders reagiren, als Nervengesunde. Und auch Kraus giebt er insofern Recht nach unserer Meinung, wenn er hervorhebt, dass Individuen mit Läsionen („Degenerationen“ sagt Falta) des cardiovasculären Apparates bei Kropf anders reagiren nämlich mit vorwiegender Verschlimmerung der Herzerscheinungen, weil alte Kröpfe nicht so leicht auf nervösem Wege zur Ueberfunction zu bringen sind. Insofern hätten die Unterscheidungen degenerativer Basedowformen von Stern und des Kropfherzens von Kraus eine gewisse Berechtigung.

E. und H. ihrerseits sprechen die Ansicht aus, dass gewisse Formen des sog. Kropfherzens bloss eine Combination sein dürften von Kropf mit dem von ihnen neu aufgestellten Krankheitsbilde der „primären Vagotonie“.



Dadurch, dass die Drüsen mit innerer Sekretion durch ihre ins Blut gelangenden Hormone das vegetative Nervensystem in dem doppelten Sinne einer Förderung und Hemmung beeinflussen, werden sie zu Regulatoren, aber nicht bloss, wie schon Cyon dies schon vor längerer Zeit ausgesprochen hat für die Circulation, sondern auch für die Blutbildung, Blutvertheilung und den Stoffwechsel. Die Einwirkung auf letzteren wird, wie die schönen Untersuchungen der Wiener Schule lehren, zum Theil durch die Einwirkung auf die Circulation und Blutvertheilung erklärlich. Die Dilatation oder Contraction der Gefässe in einem dem Stoffwechsel dienenden Organ muss nothwendig den Umsatz beschleunigen oder verzögern, und ebenso muss die Ansammlung zumal der verschiedenen Formen von weissen Blutkörperchen als Fermentträgern und Phagocyten nothwendig in denselben Organen Aenderungen der chemischen Processe auslösen.

Falta[1]) hat in letzter Zeit eine zusammenfassende Darstellung gegeben über die Art und Weise, wie die verschiedenen Blutgefässdrüsen zur Regulation des Stoffwechsels zusammenwirken. Er unterscheidet die acceleratorischen Drüsen (Thyreoidea, chromaffines System und Infundibulartheil der Hypophyse) und die retardativen Drüsen (Pankreas und Epithelkörper). Aus der ersten Gruppe steigern Adrenalin und Infundibulin den Blutdruck, ersteres rasch und kurz, letzteres langsam und anhaltend, Thyreoidin wirkt nicht steigernd (eher senkend). Die beiden ersteren verlangsamen den Puls, Thyreoidea beschleunigt ihn. Infundibulin verengt, Adrenalin erweitert die Coronargefässe, umgekehrt wirken beide bei den Nieren (daher ist Infundibulin durch Erweiterung der Nierengefässe ein starkes Diureticum), Thyreoidea (und Thymus) beschleunigt den Puls. Thyreoidea und Thymus (wie das vagotrope Pilocarpin) machen Lymphocytose, Adrenalin polynucleäre Leukocytose mit Schwund der Eosinophilen. Alle 3 steigern den Eiweissstoffwechsel; Adrenalin (stark) und Thyreoidin auch den Kohlehydratstoffwechsel, Infundibulin nicht; Adrenalin steigert den Phosphor- und Alkali-, Thyreoidea den Phosphor- und wie das Infundibulin den Kalk- und Magnesiastoffwechsel. Adrenalin und Thyreoidin[2]) sind giftig und fiebererregend (ersteres viel stärker), Infundibulin nicht.

1) Wiener klin. Wochenschr. XXII. No. 30.

2) S. Fonio hat bei Thyreoidinverabfolgung an Myxödemkranke unserer Klinik bei hohen Dosen neben der Pulsbeschleunigung Fieber hervorrufen können.

Dem Adrenalin (chromaffines System) entgegen wirkt das Pankreas hemmend auf Kohlehydrat-, Phosphor- und Alkalistoffwechsel. Dem Thyreoidin und Infundibulin entgegen wirken die Epithelkörper hemmend auf den Kalkstoffwechsel[1]). Bei Excision letzterer tritt deshalb reichliche Kalkausscheidung ein, wie bei Ueberfunction der Thyreoidea. Bei Tetanie ist die Kalkzufuhr nach Mc Callum ein wichtiges Heilmittel geworden.

Der Versuch, die Verschiedenheit der klinischen Bilder der Basedow'schen Krankheit innerhalb einer einheitlichen Auffassung derselben durch neue Gesichtspunkte zu erklären, ist als Gegensatz zu dem Bestreben, durch neue Krankheitsnamen (wie Pseudo-Basedow, Basedowoid und Formes frustes) das Verständniss zu erschweren, in hohem Maasse zu begrüssen.

Zwar kann man dabei des Nothbehelfes nicht entrathen, durch eine constitutionell gegebene Anlage zu erklären, warum einmal von demselben Schilddrüsensecret mehr die vagische Componente des vegetativen Nervensystems betroffen wird, das andere Mal die sympathische. Aber es besteht eben nach den Autoren als etwas in der Anlage und Entwicklung Gegebenes einmal eine grössere Erregbarkeit des autonomen Systems (Vagus), ein anderes Mal des chromaffinen Systems (Sympathicus).

Wir hoffen, bald aus unseren Beobachtungen Antwort zu geben, in wie weit in Wirklichkeit die Varietäten, welche das Symptomenbild des Basedow aufweist, daraus erklärbar sind, dass Hyperthyreoidismus 1. einen erheblichen Einfluss auf die Thätigkeit (später auch auf den histologischen Bau) der anderen Blutgefässdrüsen ausübt, so dass sich die von deren Thätigkeitsänderung bedingten Symptome einstellen; 2. dass derselbe einmal die vagische, andere Male die sympathische Componente des in erster Linie afficirten visceralen (vegetativen) Nervensystems hauptsächlich betheiligt.

Kostlivy vertritt in Bezug auf die beiden Componenten der vagischen und sympathischen Hypertonisation die Auffassung, dass, solange sich beide Impulse, wenn auch vermehrt, die Stange halten, „wahrer" Hyperthyreoidismus bestehe mit Lymphocytose und Adrenalinämie, aber ohne dass klinische Symptome da zu sein

1) Vergl. hierzu die interessanten Untersuchungen Erdheim's.



brauchen. Sobald aber Schädlichkeiten einwirken, welche das Gleichgewicht der beiden Componenten stören, so treten die Basedowsymptome hinzu. Dabei hält Kostlivy die Erregung des sympathischen Systems für das Primäre und die secundäre vagische Hypertonisation für eine Compensationserscheinung. Deshalb glaubt er auch, dass in Fällen, wo geringe Adrenalinämie und hochgradige Lymphocytose (und stärkste Leukopenie?) hochgradige compensatorische vagische Hypertonisation anzeige, die Operation acuten Basedow herbeiführen könne, dadurch, dass die compensatorisch wirksamen Schilddrüsenantheile entfernt werden[1] (?). Kostlivy konnte nach Operationen obgenannter Fälle rapide Zunahme der Adrenalinämie constatiren, und fand auch in diesen Fällen Fieber nach der Operation. F. Eppinger, Falta und Rudinger haben nachgewiesen, dass sympathische Hypertonie, resp. vagische Hypotonie durch Adrenalinjection constant Fieber hervorruft.

Kostlivy's könnte für seine Auffassung die von uns constatirte Thatsache verwerthen, dass bei Besserung, aber noch nicht vollständiger Heilung nach den Operationen die Lymphocytose und auch Leukopenie oft noch zunehmen (abgesehen von den ersten Tagen, wo Lymphocytose erheblich abfällt und die Neutrophilie bedeutend ansteigt, was sich nach Kostlivy's Tabellen erst nach den ersten Wochen verliert.). Erst wenn die Heilung vollständig ist, stellt sich das normale Blutbild her[2]).

Kostlivy unterscheidet 1. Eine Gruppe, bei welcher sich vagotonische und sympathicotonische Einflüsse die Stange halten, deshalb (nach Kostlivy) keine oder geringe Symptome vorhanden sind. Solche Fälle müsste man als physiologischen Hyperthyreoidismus bezeichnen. Es könnte aber auch bei Vorhandensein einer gleichmässigen Mischung von vagotropen und sympathicotropen Erscheinungen das Vollbild des typischen Basedow entstehen.

2. u. 3. Zwei weitere Gruppen, in welchen einmal die vagotonische Componente vorwiegt, und eine dritte Gruppe mit stär-

1) Albert Kocher hat schon Fälle unserer Beobachtung beschrieben, wo bei Strumen mit nicht ausgesprochenen Basedowsymptomen letztere acut nach Operation eintraten.

2) Albert Kocher hat in den Strumen von Fällen, welche nach Operation eine plötzliche Steigerung der Symptome darboten, ziemlich reichlich Colloid mit reichlich Jod angetroffen.



kerer Ausprägung der sympathicotonischen Störungen. Kostlivy's Schlussfolgerungen zeigen, wie wichtig zur Festsetzung therapeutischer Indicationen es sein müsste, wenn man eine Differenz im Verhalten der Schilddrüse in den verschiedenen Formen herausfinden könnte. Denkbar wäre es ja, dass in einem Falle die Schilddrüse anders reagirt auf die basedowogene Schädlichkeit, so dass theilweise durch Erhaltung des Gleichgewichts nützliche Erregungen von derselben ausgehen, während die schädlichen zum grossen Theil von secundär in Mitleidenschaft gezogenen anderen Drüsen innerer Secretion herstammen. Kostlivy steht auf derartigem Standpunkt, speciell unter Berücksichtigung der auf Operation erfolgten rapiden Todesfälle, wo keine Wundcomplication irgend einer Art zu Grunde lag.

Von ganz besonderem Interesse würde es aber sein, festzustellen, ob sich eine Differenz auffinden lässt in den bei Vagotonisation oder Sympathicotonisation wirksamen, von der Thyreoidea ausgehenden Stoffen. v. Cyon hat ohne Berücksichtigung der abweichenden Bilder, welche die Basedow'sche Krankheit darbieten kann, auf Grund seiner Experimente die Behauptung aufgestellt, dass das Jod erregend wirke auf Accelerans und Blutdrucksteigerung, also eine sympathicotonische Wirkung entfalte, während Jodothyrin den Vagus stimulire und den Depressor reize, also vagotrop wirke. Das wäre im Sinne Kostlivy's und würde der Therapie zum Theil neue Bahnen weisen und der Theorie der Dysthyreosis gegenüber der reinen Hyperthyreosis Stütze gewähren. A. Kocher hat sich mit diesen Fragen bei seinen chemischen Untersuchungen eingehend beschäftigt und behält sich vor, darüber Auskunft zu geben.

Ich will hier nur soviel zu diesen theoretischen Erörterungen Stellung nehmen, als erforderlich ist, um die grosse Bedeutung des Jod für das Verständniss hervorzuheben, und die Eingangs gestellte Frage zu beantworten: Was haben wir zur Stunde unter dem Namen Basedow'sche Krankheit zu verstehen und wie lässt sich eine sichere Diagnose stellen bei dem typischen Bilde sowohl als bei den zahlreichen Varietäten.

Zur Stunde ist mit den besten Gründen folgende Auffassung zu stützen:

1. Allen Fällen von Basedow liegt eine krankhafte Veränderung der Schilddrüse zu Grunde, welche mit veränderter Function derselben einhergeht. Dass ein Basedow bei normaler Schilddrüse



vorkommt, hat noch Niemand bewiesen. Wir haben uns regelmässig bei Operationen überzeugt, dass bei den Fällen von Basedow, wo man vorher trotz genauer Untersuchung keine nennenswerthe Schwellung der Schilddrüse finden konnte, doch eine ganz erhebliche, oft tiefreichende Vergrösserung des Organes vorlag mit entsprechenden histologischen Veränderungen.

2. Die Störung der Function thut sich kund in Abgabe eines Sekrets, dessen toxische Wirkung auf das Nervensystem, speciell das vegetative Nervensystem und seine Erfolgsorgane die Basedowsymptome hervorruft.

Der einzige Bestandtheil der Schilddrüse, dessen physiologische und pathologische Wirksamkeit zur Zeit bekannt ist, ist nach Oswald's und A. Kocher's Nachweisen das jodhaltige Thyreoglobulin, wie es im Colloid der Bläschen enthalten ist.

3. Die in die Circulation gelangenden Schilddrüsenstoffe wirken nach Baumann und Roos, Oswald, Reid Hunt, A. Kocher nach Maassgabe ihres Gehaltes an Jod.

Dieser Jodgehalt schwankt nach den Nachweisen von Marine und Lenhart, Jolin und obengenannten Autoren schon bei gesunden Individuen ganz erheblich. Es ist besonders wichtig, die Schwankungen schon unter physiologischen Verhältnissen zu betonen, damit man nicht aus schwächerer oder stärkerer Jodirung, wie es geschehen ist, Anlass nehme, unter pathologischen Verhältnissen von einer Dysthyreosis zu sprechen, wo es sich nur um eine quantitative Abweichung handelt.

4. Die Basedow'sche Erkrankung ist eine Hyperthyreosis in dem Sinne, dass entweder mehr wirksame Stoffe von der Schilddrüse in den Kreislauf abgegeben werden, oder aber bei gleicher absoluter Quantität an wirksamen Stoffen (Jod) reichere.

5. Für Dysthyreosis in dem Sinne, dass die pathologisch veränderte Schilddrüse ihr Jod als reines Jod abgebe, fehlen zur Zeit die nöthigen Anhaltspunkte. Trotzdem mögen die Versuche von Blum, nachzuweisen, dass der Schilddrüse zugeführtes Jod durch Bindung an Proteinsubstanzen entgiftet werde und v. Cyon's Nachweise, dass reines Jod eine völlig andere Wirkung habe, als Jodothyrin, indem es den Blutdruck steigere und den Accelerans (Sympathicus) errege, während Jodothyrin Depressor und Vagus anregt, ihren Werth haben, wenn es sich herausstellen sollte, dass schädliche Jodverbindungen anderer Art als in Bindung an Thyreo-



globulin bei Basedow gebildet und in die Circulation abgegeben werden. Dr. A. Kocher wird bei Mittheilung seiner chemischen Schilddrüsenuntersuchungen zur Frage so aufgefasster Dysthyreosis einige interessante Aufschlüsse bringen.

6. Für Hyperthyreosis als Art der Functionsstörung bei Basedow spricht die Thatsache, dass man mit Einführung von Extracten der gesunden Schilddrüse die bei Cachexia thyreopriva verloren gegangene oder mangelhafte Thätigkeit ersetzen und die krankhaften Symptome beseitigen kann, dass man umgekehrt bei disponirten Personen durch dieselben Extracte, im Uebermaass zugeführt, Basedowsymptome hervorrufen kann, resp. diese bei Basedowkranken hochgradig steigern kann.

Zwei unserer Assistenten konnten durch Schilddrüsenextracte bei Myxoedem ganz ähnliche Beschleunigung des Stoffwechsels hervorrufen, wie sie dem Basedow als eines der wichtigsten Zeichen der Krankheit eigen ist. Dr. Fonio und Dr. Frei konnten zeigen, dass jodirtes Colloid, das Baumann'sche Jodothyrin und ebenso Thyreoidin dieselbe Wirkung haben, und dass die durch alle diese Präparate bewirkte Beschleunigung des Stoffwechsels dem Jodgehalte der Präparate parallel geht. Bei steigendem Jodgehalt kommt es zu Fieber und Pulsbeschleunigung. Für Jod trifft die Stoffwechselbeschleunigung bei Myxoedem nicht zu, wohl aber bei Kropfkranken häufig genug, und zwar deshalb, weil dasselbe in die Schilddrüse aufgenommen und als organische Verbindung (oft unter rascher Verkleinerung des Kropfes) in die Circulation geworfen wird.

Reid Hunt, einer der Hauptverfechter der Bedeutung des Jod für die Wirksamkeit des Schilddrüsensecrets konnte zeigen, dass die von ihm nachgewiesene entgiftende Wirkung, resp. der Schutz gegen Acetonitrilvergiftung bei Mäusen und umgekehrt die Beförderung der Giftwirkung des Morphium sowohl mit Extract aus gesunden Schilddrüsen als aus Basedowstruma zu Stande kommt, und dass die geschilderten Wirkungen mit dem Jodgehalt der verfütterten Schilddrüsen sich steigern.

Dadurch, dass wir zunächst an der Auffassung des Basedowleidens als einer Hyperthyreosis festhalten dürfen, können wir die Folgen derselben durch übermässige Zufuhr von Schilddrüsenextract auf experimentellem Wege controliren und auch die Fälle, wo das typische klinische Basedowbild nicht in seiner ganzen charakteristischen äusseren Erscheinung auftritt, doch schon früh-

zeitig als zum Basedow gehörig erkennen. Einer derjenigen Anhaltspunkte, welcher mir in den letzten Jahren bessere Dienste geleistet hat für die Sicherung früher Diagnose als andere Anhaltspunkte, ist die Blutuntersuchung.

Wir haben vor einigen Jahren an dieser Stelle über charakteristische Aenderungen des Blutbildes bei Basedow berichtet. Unsere Untersuchungsergebnisse sind vielfach, so von Caro, Jagic, Kostlivy und der Wiener Schule bestätigt worden, aber zugleich hat man die (Ch. Müller, Kappis, Gordon, Jagic) Behauptung aufgestellt, dass nur ein Theil meiner Befunde ziemlich constant sich finde und dass der diagnosticsche Werth nicht hoch anzuschlagen sei, weil man auch bei gewöhnlichen Kröpfen dieselbe Blutveränderung in einer nicht geringen Procentzahl der Fälle antreffe.

Wir haben Gelegenheit genommen, seit dieser Zeit nicht bloss bei fast allen unseren stets zahlreicher uns zuströmenden Basedowfällen unseren Fund immer und immer wieder zu controliren und auch bei Individuen mit Kropf ohne Basedowsymptome, dem gewöhnlichen Colloidkropf die Behauptungen von Charlotte Müller, Kappis u. A. auf ihre Richtigkeit zu prüfen, um uns zu überzeugen, ob in zweifelhaften Fällen, wie wir behauptet hatten, die Untersuchung des Blutes die Stellung der Diagnose erleichtert.

Das Ergebniss dieser zahlreichen Prüfungen ist das, dass wir noch viel bestimmter erklären können, dass das von uns geschilderte Blutbild in allen Theilen für die grosse Mehrzahl aller Fälle von Basedow zutrifft, dass es bei dem gewöhnlichen Kropf, der keine sonstigen Zeichen gestörter Schilddrüsenfunction darbietet, fehlt, dass es endlich in zweifelhaften Fällen immer noch das einfachste und beste Mittel ist, um die Diagnose auf Basedow zu sichern.

Verelius hat bei einer sehr grossen Anzahl von Chicago-Hunden mit Kropf festgestellt, dass die Blutveränderung fehlte. Wir haben in zahlreichen Fällen von Hyper- und Hypothyreosis, bei kropfigen und normalen Individuen die Einwirkung des Jodothyrins und Thyreoidins auf das Blutbild studirt und auch auf diesem experimentellen Wege unsere Resultate in Uebereinstimmung mit unseren Beobachtungen gefunden.

Wir verweisen auf eine grosse Zahl genauer Untersuchungen am Menschen von Turin, einem unserer Assistenten, der feststellte, dass die gewöhnliche Colloidstruma keinen Anlass giebt zu Veränderung des normalen Blutbildes, die Zufuhr von Jodo-

thyrin dagegen die typische Leukopenie mit Abnahme der Neutrophilen und Zunahme der Lymphocyten wie bei Basedow herbeiführt und zwar sowohl bei normalen Individuen, als bei mit Colloidkropf behafteten, wie sie auch Verschärfung des Blutbildes bei Basedowkranken hervorruft.

Wo man bei Colloidkropf Blutveränderungen findet, hat dieser Befund an und für sich so lange keinen Werth, als nicht sichergestellt ist, dass die Patienten nicht in Jodbehandlung stehen oder gestanden haben, was ja so ausserordentlich oft der Fall ist. Nachfrage nach Jodbehandlung in einer oder anderer Form darf bei Blutuntersuchung Kropfiger nie unterlassen werden. Jodbehandlung führt zu Hyperthyreose, die sich durch ein charakteristisches Blutbild verrathen kann zu einer Zeit, wo andere typische Symptome noch fehlen, wie auch Kostlivy bestätigt. Nach letzterem Autor fehlen sie, so lange die vagotonische und sympathicotonische Wirkung des vermehrten Schilddrüsensaftes sich die Stange halten. Man finde aber im Blut die Mononucleose als Folge der Vaguserregung und die Adrenalinämie als Folge der Sympathicusreizung.

Wir möchten ausdrücklich betonen, dass unser Blutbild kein pathognomonisches Zeichen darstellt in dem Sinne, dass man aus dem Blutbild allein einen Basedow diagnosticiren könnte. Das haben wir nie behauptet; im Gegentheil unsere stets sich mehrenden Erfahrungen zeigen uns, dass auch bei Hypothyreose ähnliche Blutveränderungen bestehen können[1]).

Deshalb haben wir schon in unserer ersten Mittheilung darauf aufmerksam gemacht, dass die Bestimmung der Blutgerinnung hinzugenommen werden muss, die nach den von Dr. Kottmann für uns angestellten Proben bei Hyperthyreose als Regel verlangsamt, bei Hypothyreose beschleunigt ist. Kottmann hat ausserdem eine durch den Gehalt des Blutes an abnormen Stoffwechselproducten erklärte Blutgefrierpunkterniedrigung bei Basedow festgestellt.

Ein noch feinerer Anhaltspunkt würde gegeben sein in der völlig verschiedenen Beeinflussung des Blutbildes durch Schilddrüsenpräparate in beiden Fällen, welche in mehreren Untersuchungen unserer Assistenten Dr. Fonio und Frei gefunden wurde, nämlich Verstärkung der Abweichungen bei Hyperthyreosis und Verminderung bei Hypothyreosis — sofern sich dieser theoretisch sehr interessante Fund bestätigt.

1) Das Material ist gesammelt, um über Blutveränderungen bei Hypothyreose bald genauere Auskunft zu geben.



Eine Reihe von Untersuchern (man vergleiche die schönen Untersuchungen von Kostlivy und die grosse Anzahl überaus interessanter Veröffentlichungen aus v. Noorden's Schule von Falta, Rudinger und Eppinger, von Eppinger und Hess und ihren Mitarbeitern) haben gezeigt, dass dasselbe Blutbild, welches wir bei Basedow fanden und welches wir in zahlreichen Fällen durch den Gebrauch von Schilddrüsenpräparaten bei Menschen haben auftreten sehen, in übereinstimmender Weise auch experimentell bei Thieren sich erzeugen lässt. Das constanteste Zeichen dabei ist die Mononucleose, während die Gesammtzahl der weissen Blutkörperchen in einer Anzahl von Fällen normale Werthe darbietet, wie dies auch nach unseren Beobachtungen bei Basedow vorkommt.

Kostlivy theilt auf Grund seiner Blutbefunde seine Basedowfälle in 3 Gruppen ein, welche namentlich für die Prognose der Operation eine grosse Bedeutung haben sollen:

1. Solche mit Hyperlymphocytose und Adrenalin im Serum. 2. Solche mit normaler oder gar Hypolymphocytose und oft bedeutender Adrenalinämie. 3. Solche mit Hyperlymphocytose, aber fehlender Adrenalinämie. Letztere seien für die Operation die prognostisch ungünstigsten, weil durch dieselbe die compensatorischen vagotonischen Drüsenabschnitte entfernt und ein plötzlicher Anstieg sympathicotonischer Wirkung erzielt werde.

Die umgekehrte Wirkung, nämlich dass Bezirke durch die Operation ausgeschaltet wurden, welche speciell den Sympathicustonus beeinflussen, nehmen nach einer interessanten Mittheilung aus Garrè's Klinik Capelle und Bayer[1]) an. Bei einer 22jährigen Patientin mit schwerem Basedow mit Thymusvergrösserung wurde von Garrè die Totalexcision der Thymus vorgenommen[2]). Es erfolgte erhebliche Besserung mit Herabgehen des Pulses binnen 3 Monaten von 140 auf 90, Verschwinden des Herzklopfens, Steigerung des Blutdrucks und Rückbildung des vorher typischen Blutbildes zur Norm. Trotzdem 5 Monate post operationem ein leichtes Recidiv der Basedowsymptome mit Herzklopfen etc. eintrat, war das Blutbild normal geblieben und noch merkwürdiger war es, dass nunmehr nach Hemistrumektomie das typische Blutbild schon binnen 8 Tagen sich wieder einstellte.

1) Beiträge z. klin. Chirurgie. 1911. Bd. 72.
2) Die Thymus bot Hyperplasie der Markstränge und lymphatische Wucherung dar mit Gefässdilatation und reichlichen Eosinophilen im Interstitium.



Capelle und Bayer erklären dasselbe aus Entfernung sympathicotonisch wirksamer Strumaantheile durch die Operation, und daheriges Ueberwiegen des Vagustonus, denn sie konnten durch ein vaguslähmendes Mittel (ca. 4 Tage je 0,75, steigend auf 2,0 mg Atropin in Injection) das Blutbild wieder normalisiren, um nach Weglassen des Mittels eine gegen vorher gesteigerte Ausprägung des Basedowblutbildes zu Stande kommen zu sehen. Umgekehrt trat derselbe Effect wie durch Atropin durch ein sympathicotonisches Mittel neuerdings ein mit Normalisirung des Blutbildes, weil dadurch der Vagustonus wieder in den Hintergrund gedrängt wurde[1]).

Sehr interessant ist dabei, dass mit Zu- und Abnahme des Vagustonus und Sympathicustonus nicht bloss die Lymphocytose sich erhöhte oder herabging, sondern die Leukopenie der Neutrophilen derselben im umgekehrten Sinne genau parallel ging — zum Beweis, dass meine Beobachtungen über die Veränderung des Blutbildes, wie ich bei meiner ersten Schilderung betonte, völlig zutreffend sind entgegen so vielen Bemängelungen in seitherigen Publicationen und dass die Leukopenie (spec. der Polynucleären) Berücksichtigung finden soll bei der Diagnose und Prognose, wie die Hyperlymphocytose.

Man könnte sich vorstellen, dass die vagotonische Hyperlymphocytose durch die Thymus als ein Erfolgsorgan für den Vagus zu Stande kommt; ist doch Maximow für die Ausschwemmung von Lymphocyten aus der Thymus in die Blutbahn eingetreten; allein da sie auch bei weggenommener Thymus wieder durch verstärkten Vagustonus entstand, so liegt eine ausschliessliche Betheiligung der Thymus nach dieser Richtung anzunehmen nicht nahe. Freilich könnten andere lymphatische Apparate ihre Aufgabe übernehmen. Dass diese in solcher Weise wirken, könnte aus den von den Rhinologen behaupteten Erfolgen bei Basedow mit Excision von Hals- und Rachenmandeln etc. geschlossen werden.

1) Wenn die Anschauung von Capelle und Bayer nach Kostlivy's Auffassung richtig ist, so müssten öfter durch partielle Strumektomie bei Basedow sympathicotonische als vagotonische Bestandtheile ausgeschaltet werden, da ein zeitweiliges Ansteigen der Lymphocytose (wie wir später mit Zahlen belegen werden bei Veröffentlichung unserer Statistik) ein häufiges Vorkommniss ist. Dr. A. Kocher wird in einer dieser Tage dem Drucke zu übergebenden Arbeit zeigen, ob sich histologische Anhaltspunkte finden zur Unterscheidung verschiedenartig wirksamer Schilddrüsenpartien.



Eppinger und Hess denken an die Möglichkeit, dass die Vagotonie überhaupt der klinische Ausdruck der anatomisch nachweislichen lymphatischen Constitution sei. Die Schwellung sämmtlicher lymphatischen Apparate bei Morbus Addisonii scheint ihnen dafür zu sprechen (Zerstörung des Hauptorgans des Sympathicotonus).

Zunächst aber wird man am einfachsten mit der Möglichkeit rechnen, dass die Thymus gleichsinnig wie die Thyreoidea, also deren Wirkung verstärkend, durch ein inneres Secret auf den Vagustonus (typisches Blutbild) und auf den Sympathicustonus wirkt. Srehla konnte durch Presssaft der Thymus Pulsbeschleunigung und Blutdruckerniedrigung erzielen, Kostlivy und Capelle-Bayer erzielten durch denselben Saft das typische Basedowblutbild.

Wie man an der durch Hyperthyreose bedingten Lymphocytose[1]) die gesteigerte Vagotonie erkennen kann, so haben wir Anhaltspuncte für die Erkennung gesteigerter Sympathicotonie an den klinischen Folgen gesteigerter Thätigkeit der vom Sympathicus versorgten Nebennieren. Es tritt die Hofmann'sche Adrenalinämie auf. Dieselbe soll sich auch kundgeben durch die Löwi'sche Mydriasis bei Adrenalininstillation ins Auge. Andererseits gibt sie Anlass zu verstärkter Hemmung der Pankreasfunction mit der dadurch bedingten Glykämie und Glykosurie.

Die Glykosurie kann als spontane thyreogene Glykosurie vorhanden sein oder durch Traubenzucker als alimentäre Glykosurie hervorgerufen werden. Einen sehr schönen Beweis des thyreogenen Ursprungs der Glykosurie in solchen Fällen gelang es Falta zu leisten, indem er durch Röntgenbestrahlung der Thyreoidea bei Basedowkranken die Glykosurie momentan verschwinden sah. Eine Fernwirkung des Thyreoidin auf das chromaffine System bei Entstehung dieser Glykosurie ist nicht abzulehnen, weil Adrenalinglykosurie öfter erst eintritt nach vorheriger Thyreoideazufuhr. Dazu kommt, dass Thyreoidin, das sonst durch Herabsetzung des Tonus in peripheren Gefässen den Blutdruck (mit Zunahme des Gefälles gegen die Peripherie) herabsetzt, bei Diabetikern ihn steigert, weil hier das chromaffine System in einem

1) Der Ausdruck Mononucleose dürfte der empfehlenswerthere sein, weil er neben den kleinen lymphatischen Blutzellen, die vielfach speciell als Lymphocyten bezeichnet werden, die sog. grossen mononucleären Leukocyten umfasst, welche wie die sog. „Uebergangsformen" zusammen gehören (vergl. Franz Weidenreich's grosse Arbeit über Leukocyten in Ergebnissen der Anatomie in 1909. Bd. 19.).

Erregungszustande sich befindet. Doch geht die glykosurische Thyreoideawirkung der Adrenalinwirkung nicht parallel und ist daher nach Falta durch die Beeinflussung des Pankreas zu erklären, dessen innere Secretion es hemmt oder die Wirkung des Secrets auf die Leber abschwächt.

Durch gründliche Untersuchung lässt sich demgemäss aus dem Blut das Bestehen einer Hyperthyreose frühzeitig erkennen und namentlich auch die nicht selten schwierige Unterscheidung gegen Hypothyreose machen. Wenn wir betont haben, dass bei dem unbeeinflussten Colloidkropf Blutveränderungen fehlen, so ist bei Myxödem im Gegentheil oft eine mit dem Basedow theilweise übereinstimmende Blutveränderung vorhanden. Aber da haben Eppinger und Hess, Fonio und Frey gefunden, dass, während man durch Verabfolgung von Thyreoidin und Jodothyrin die Abnormitäten des Basedowblutes noch erheblich steigert, bei Myxödem unter der Wirkung dieses Mittels die abnorme Blutzusammensetzung sich zur Norm zurückbilden kann.

Eine zusammenfassende Erklärung der Blutveränderungen bei Hyperthyreosis geben Falta, Bertelli und Schweeger in einer überaus interessanten Arbeit über Chemotaxis[1]), ferner Kostlivy in seinen schönen Untersuchungen über die chronischen Thyreotoxikosen[2]). Nachdem Falta und Mitarbeiter festgestellt haben, dass die blutdrucksteigernden Hormone der Blutgefässdrüsen (Adrenalin und Pituitin) eine hochgradige Vermehrung der Erythrocyten zur Folge haben ohne entsprechende Hämoglobinvermehrung[3]), so dass man sie nach Zuntz und Cohnstein zum Theil aus dem Plasmaaustritt in das Gewebe, zum Theil aus dem Zugrundegehen von Erythrocyten im Blut erklären muss, kommen sie auf das Verhalten der Leukocyten zu sprechen.

Es lassen sich 2 Gruppen von Wirkungen unterscheiden: Adrenalin, der wirksame Stoff des chromaffinen Systems (sympathicotrope Wirkung) macht wie Atropin (welches den Vagustonus aufhebt) eine Hyperleukocytose mit absoluter und relativer Vermehrung der Neutrophilen, während eine relative (selten absolute) Verminderung der mononucleären Zellen und der Eosinophilen zu constatiren ist. Bei Pituitin (ebenso bei Pilocarpin, Cholin, Natrium

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71.

2) Grenzgeb. d. Med. 1910. Bd. 21.

3) Bei Basedow finden wir Vermehrung der Erythrocyten ohne entsprechende Hämoglobinzunahme bei unseren Blutuntersuchungen oft notirt.



nitrosum) treten zunächst absolute und relative Leukopenie mit absoluter und relativer Vermehrung der kleinen und grossen Mononucleären auf. Dabei wird aber im Capillarblut von Lunge und Leber eine starke neutrophile Hyperleukocytose angetroffen.

Es wirken also die Mittel, welche den Sympathicustonus erhöhen nach der Richtung der Neutrophilie, die den Tonus der autonomen Nerven erhöhenden im Sinne der Mononucleose (und Eosinophilie). Schilddrüsensecret gehört zu den letzteren[1]). Falta, Bertelli und Schweeger nehmen an, dass der Einfluss der sympathischen Nerven auf die Keimstätten der neutrophilen Blutzellen im Sinne einer Secretionserregung wirkt. Ebenso wirken die autonomen Nerven als Lymphagoga specifisch secretorisch auf die Keimstätten der Lymphocyten und die zusammengehörigen grossen, nicht granulirten Mononucleären[2]). Die begleitende Leukopenie der Neutrophilen könnte man nach Goldscheider und Jacob einfach durch die Ansammlung derselben in inneren Organen (Lungen und Leber) unter dem Einfluss von negativer Chemotaxis erklären; aber Falta ist geneigt, diese Zurückhaltung vielmehr auf acute Tonusschwankungen in Lunge und Leber zurückzuführen[3]). Kostlivy konnte durch Injection von Pankreaspresssaft, der nach Zuelzer den Vagustonus erhöht, Lymphocytose erzeugen.

Bei Falta's Versuchen schlägt das Blutbild bei Mononucleose in der zweiten Phase in ein neutrophiles um, das ist aber bei Basedow nur dann vorübergehend der Fall, wenn ein operativer Eingriff stattfindet. Nach Excision einer Schilddrüsenhälfte haben wir am Tage nachher colossalen Abfall der Mononucleose und bedeutende Steigerung der Neutrophilie beobachtet. Wenn die Erklärung Falta's richtig wäre, dass ein derartiger Umschlag auf Erschöpfung der autonomen Fasern durch Ueberreizung und plötzliche Steigerung des Sympathicustonus durch Wegfall autonomer Reize zurückzuführen ist, so böte diese Lähmung der autonomen Fasern, vereint mit Steigerung des Sympathicus eine von Kostlivy's oben er-

1) Beiläufig haben v. Fürth und Schwarz als Ursache der blutdruckherabsetzenden Wirkung des Schilddrüsenextracts das Cholin angesprochen, Cyon schreibt dem Jodothyrin eine den Depressor erregende Wirkung zu.

2) Bei Kostlivy's Versuchen gehen im Gegensatz die grossen Mononucleären den Polynucleären parallel bei Einspritzung von Schilddrüsensaft.

3) Falta fand nach Schilddrüsenfütterung beim hungernden Hund Anhäufung von Neutrophilen in der Leber und meint sogar, dass diese Anhäufung von Trägern wirksamer Fermente mit der Steigerung der Zersetzungsprocesse im Zusammenhang stehen dürfte.

wähnter Theorie abweichende und vielleicht zutreffendere Erklärung für den fatalen Verlauf nach Operation schwerer Basedowfälle, wo die Symptome sich bis zur Unzählbarkeit des Pulsus mit hochgradigster Aufregung und stark ansteigendem Fieber bis zu raschem Exitus steigern — um so mehr, als nach Crile's Behauptung diese Wirkung durch Narkose verhütet werden kann. Dass plötzliches Ansteigen der Sympathicuserregung so oder anders eine grosse Gefahr bedeutet, scheint zweifellos. Kostlivy konnte nach Operationen starkes Ansteigen der Adrenalinämie und Eintritt der Löwi'schen Dilatation der Pupille auf Adrenalininstillation nachweisen, also plötzlich vermehrte sympathische Hypertonie. Umgekehrt haben wir gesehen, dass bei Remissionen und Besserungen durch Operation zunächst eine Zunahme der Lymphocytose stattfindet.

Die eosinophilen Zellen gehen in ihrem Verhalten den lymphatischen Elementen parallel. Nach Ehrlich (Falta) stossen chemotactische Substanzen, welche die neutrophilen Zellen anlocken, die eosinophilen ab. Aber während Ehrlich den mononucleären Zellen eine chemotactische Beeinflussung abspricht, hält Falta dafür, dass auf chemische Reizstoffe hochgradige locale Lymphocytosen auftreten können und F. Weidenreich betont die hohe Bedeutung der Lymphocyten als Phagocyten und die Entstehung der Eosinophilen aus denselben durch Phagocytose[1]).

Falta entwickelt seine Anschauung über Chemotaxis dahin: Substanzen (die von ihm geprüften sind Secretionsproducte der Blutdrüsen oder diesen nahestehende), welche den Tonus in den Erfolgsorganen des Sympathicus erregen, bewirken Knochenmarkreizung mit Hyperleukocytose, aber mit Hypeosinophilie). Substanzen, welche den Tonus in den Erfolgsorganen der autonomen Nerven erhöhen, bewirken Zurückhaltung der Neutrophilen in den inneren Organen, absolute Vermehrung der Mononucleären und eventuell Hypereosinophilie; endlich aber Umschlag in ein neutrophiles, eosinophiles Blutbild. Wir möchten annehmen, dass wegen der Weiterwirkung giftiger Substanzen bei Basedow im floriden Stadium ein solcher Umschlag bei Basedowkranken nicht stattfindet zum Unterschied von den Experimenten kurzer Dauer. Es liegt nicht zu fern zu glauben, dass die autonomotonischen Substanzen die lymphatischen Apparate (incl. Thymus) reizen, wie die sympathicotonischen

1) Weidenreich bringt sie speciell mit Phagocytose bei granularem Zerfall rother Blutkörperchen in Beziehung.



das Knochenmark, da man Lymphdrüsen-, Thymus- und Milzschwellungen bei Basedow findet. Speciell auf Grund der Garrè-schen Erfahrung, dass Excision der Thymus das Basedowblutbild zur Norm zurückbildet, rascher als selbst partielle Excision der Schilddrüse, muss, wie oben bereits erwähnt, der Gedanke auftauchen, dass die Thymus zu den Erfolgsorganen des autonomen Systems gehört.

Es kommt daher den Drüsen mit innerer Secretion ein wichtiger Einfluss auf Regulation der Blutbildung und Blutvertheilung zu und vielleicht zum Theil dadurch für den Stoffwechsel, angesichts der peptischen und autolytischen Fermentwirkungen, wie sie bei den Leukocyten bekannt sind. Diese Regulation kann behufs Leistung der Herz- und Muskelarbeit, Gehirn- und Verdauungsarbeit sehr rasch erfolgen. Man hat auch schon Vermehrung der Leukocyten im Muskel bei Anstrengung gefunden und hat an die Verdauungsleukocytose zu denken.

Ich halte jedenfalls dafür, dass neben dem vermehrten Stoffumsatz die typischen Blutveränderungen als die diagnostisch und prognostisch wichtigsten Erscheinungen bei der Basedow'schen Krankheit bis auf Weiteres anzusehen sind.

Der Kernpunkt, von welchem nach allen diesen Erörterungen der **bleibende** Schaden ausgeht, ist stets die Schilddrüse und die der anatomisch-histologischen Veränderung parallelen Störungen ihrer Function. Aus dieser Anschauung leitet die Chirurgie Recht und Pflicht ab, durch operative Eingriffe an der Schilddrüse die Basedow'sche Krankheit zu bessern und zu heilen. Ich glaubte am Internistencongress von 1906 als Correferent mit Kraus in Berlin den Satz als ein Gesetz formuliren zu können, dass die Besserung der Symptome der Basedow'schen Krankheit in geradem Verhältniss steht zu dem Quantum Schilddrüsengewebe, welches wir operativ entfernt oder anderswie (durch Ligatur, durch Nervendurchtrennung) ausser Function gesetzt haben. Wir haben noch bis in die allerletzte Zeit Fälle in Behandlung gehabt, wo erst die 3. oder 4. Operation in ganz schlagender Weise die vollständige Rückbildung auch der letzten Störungen (z. B. hartnäckiger Tachycardie) und zwar rasch herbeiführte[1]).

1) Ganz ähnliche Erfahrungen hat uns unser hochgeehrter College und Freund Professor Halsted aus Baltimore mündlich mitgetheilt.



Albert Kocher konnte am amerikanischen Aerztecongress in Atlantic City 1907 zahlengemäss belegen, dass wir operativ stets Besserung, in der grossen Mehrzahl unserer Fälle Heilung des Basedow erzielt haben und dass unter der relativ kleinen Zahl von unbefriedigenden Operationserfolgen diejenigen vorwiegen, die sich „nicht bis zu Ende haben operiren“ lassen, d. h. bei denen zu wenig Schilddrüsengewebe ausgeschaltet worden ist, welche aber von den übriggebliebenen Symptomen wenig Beschwerden mehr hatten[1]).

Ich hatte gehofft, Ihnen heute, wenn auch nicht das gesammelte Material der deutschen Chirurgen, doch meine eigenen Ergebnisse, in Tabellenform geordnet, vorzulegen. Allein die Feststellung und das genaue Studium der Endresultate hat sich bei der grossen Anzahl von Fällen viel schwieriger erwiesen, als ich annahm, und ich muss desshalb diese Belege der ausführlichen Bearbeitung meines Referates vorbehalten. Welche Fortschritte die operative Therapie bei Basedow gemacht hat, lässt sich aber schon aus einem Nachweis ersehen, welcher zwar zunächst wesentlich die Kehrseite unserer operativen Thätigkeit beleuchtet, nämlich aus der Herabsetzung der Mortalität.

Wir zählen zur Stunde 535 operativ behandelte Basedowfälle, an welchen wir 721 Operationen ausgeführt haben. Bei einer nicht geringen Anzahl von Basedowfällen unserer Beobachtung haben wir keine Operation ausgeführt, weil die Diagnose uns damals nicht sicher genug erschien oder weil bei länger dauernden Fällen secundäre Organveränderungen vorhanden waren, welche wir als Contraindication betrachten: Vorgeschrittene Myodegeneratio cordis, Nierenverfettung und Cirrhose, Nephritis, Leberverfettung und Cirrhose, vorgeschrittener Diabetes.

Bei diesen 535 Fällen haben wir eine Mortalität von 3,1 pCt. auf die Zahl der Patienten, 2,3 pCt. auf die Zahl der Operationen berechnet. Wenn man von einzelnen Chirurgen hört, dass die Operation des Basedow nicht schlimmer sei, als eine gewöhnliche Kropfoperation, so können wir dieser zuversichtlichen Behauptung freilich nicht beistimmen. Sie verlangt im Gegentheil grosse Uebung und grosse Sorgfalt in der Indicationsstellung. Wir haben jetzt

1) Dass ab und zu auch nach Operationen Recidive auftreten, ist sicher; aber wir werden zeigen, dass dies nicht häufig ist und dass ein grosser Theil dieser Fälle zu den unvollständig operirten gehört.



4629 Kropfexcisionen ausgeführt. Unter den 629 Operirten des 5. Tausend sind 462 Kröpfe ohne Basedowsymptome, nämlich Colloidkröpfe in allen Varietäten mit vielen intrathoracisch stenosirenden, operativ sehr schwierigen Formen und 11 malignen Strumen. Bei allen diesen haben wir keinen Todesfall mehr erlebt. Da steht die Chirurgie also auf der Höhe den strengsten Anforderungen gegenüber[1]). Bei den 167 Basedowfällen dieser ersten Serie des 5. Tausend dagegen sind noch 4 Todesfälle vorgekommen = 2,3 pCt.

Und doch glauben wir uns berechtigt, das operative Vorgehen als allgemeines Verfahren für ausgesprochene Basedowfälle zu empfehlen, denn wir können zeigen, dass die bisherigen Todesfälle sich zum guten Theil auch noch werden vermeiden lassen: 3 schwere Fälle sind in Folge der Allgemeinnarkose gestorben, die wir wegen zu grosser Aengstlichkeit und Ungeduld der Patienten anwenden mussten, während wir bei solchen sonst stets in Localanästhesie operiren[2]), die bei richtiger Ausführung genügt. Narkose in gewöhnlicher Form ist also in schweren Fällen zu vermeiden[3]) und gute d. h. genügende Localanästhesie soll bei solchen Regel sein. Braun hat gezeigt, wie man durch reichliche Umspritzung der Struma mit Novocainlösung die Strumektomie zu einer wirklich schmerzlosen Operation gestalten kann.

3 Fälle sind an vorher bestehender Nephritis gestorben. Sie hätten von der Operation von vornherein ausgeschlossen werden sollen. Man thut gut, in vorgeschrittenen Fällen sich nicht zu begnügen, auf Albuminurie zu untersuchen, diese kann auch fehlen bei erheblicher toxischer Nierenverfettung; man muss vielmehr die functionelle Diagnose machen, um event. Insufficienz festzustellen.

Bei 3 Fällen spielte sicher und wahrscheinlich Status thymolymphaticus eine Rolle, welcher auch ohne Operation oft genug

---

1) Ein Todesfall ist nicht gerechnet, eine Patientin betreffend, die erstickend mit Struma intrathoracica in unsere Sprechstunde kam, und welche wir mit dem Taschenmesser noch dem Tode zu entreissen suchten.

2) Schwenkenbacher und Siegel, Bertelli, Falta und Schweeger (Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71) haben gezeigt, dass die Aethernarkose erhebliche Veränderungen in der Vertheilung der Leukocyten und Lymphocytose hervorruft und dass Medicamente, welche Organe der inneren Secretion beeinflussen, in Aethernarkose Thiere in Dosen tödten, die sonst nichts schaden.

3) Crile, ein sehr scharfer Beobachter, hat den Weg gewiesen, wie sich die üblen Folgen der Narkose thunlichst vermeiden lassen, resp. wie sich die hochgradige Aufregung durch leichte, ich möchte sagen psychische Narkose verhüten lässt.

plötzlichen Exitus veranlasst. Wir haben nicht weniger als 5 Patienten (!) unerwartet plötzlich in der Vorbereitungsperiode zu einer Operation sterben sehen. Wäre nicht der Tod kurz vor der Operation eingetreten, so hätten alle diese Fälle sicherlich die operative Mortalitätsziffer belastet. Ein ausgesprochener Status thymo-lymphaticus ist als Contraindication gegen eine Operation zu betrachten. Es gelingt aber, durch geeignete Behandlung den Status thymo-lymphaticus zu bessern, so dass wir öfter nach einiger Zeit der Vorbereitung die Operation wagen durften[1]).

Die gewaltigen Verschiebungen zwischen poly- und mononucleären Blutzellen, welche Bertelli, Falta und Schweeger als Folge der Einwirkung von Toxinen und Producten innerer Secretion fanden, mit Anhäufung von Leukocyten in inneren Organen, müssen bei dem starken Einfluss einer Operation auf das Blutbild des Basedow, von der wir bereits gesprochen haben, starke Aenderungen der Fermentwirkungen der Leukocyten zur Folge haben[2]).

Es mag mit derartigen Verhältnissen zusammenhängen, dass wir eine verhältnissmässig grosse Zahl von Kranken (6 von unseren 17 Todesfällen) an Pneumonie verloren haben. Pneumonie ist ja auch nach gewöhnlicher Kropfoperation kein seltenes Vorkommniss, aber bei aseptischem Verlauf gefahrlos. Bei Basedow könnte aber die durch Trauma sowohl als durch jegliche Art von Entzündung herbeigeführte plötzliche und gewaltige Verschiebung des Verhält-

1) Ob die überaus interessante Beobachtung von Garrè, die wir schon oben erwähnten (Capelle und Bayer, Thymusexcision bei Morbus Basedowii. 1911) Aussicht eröffnet, auch solchen Fällen durch gleichzeitige oder vorherige Excision der Thymus beizukommen, wird die Zukunft lehren. Jedenfalls weist die sofortige Correction des Blutbildes darauf hin, dass zwischen Thymus- (und Milz-)schwellung und Struma basedowiana ein enger Zusammenhang besteht — vielleicht in der Weise, dass die Beeinflussung des Blutbildes als vagotonische Wirkung von der Thyreoidea in ähnlicher Weise über die Thymus (als ein Erfolgsorgan) geht, wie die Beeinflussung des Sympathicustonus über dessen Erfolgsorgan, die Nebennieren vor sich geht. Allerdings kann die Beeinflussung des Blutbildes auch direkt von der Thymus abhängen. Denn auch daraus ist die Wirkung der Thymektomie eventuell zu erklären. Wir erinnern an die interessanten Mittheilungen Guleke's, wonach die auf Excision der Epithelkörper folgende Tetanie sofort coupirt wird, wenn die Nebennieren exstirpirt werden. Einfacher wäre die rasche Veränderung des Blutbildes nach Thymektomie zu verstehen, wenn man die Thymus mit Utterström als eine Art Lymphdrüse betrachten darf, welche mit den mediastinalen Lymphdrüsen nach Schilddrüsenerkrankungen anschwillt.

2) Rogers (Annals of Surgery, Febr. 1910) glaubt ein Criterium für die Gefahr eines operativen Eingriffs darin zu erblicken, dass die bedenklichen Fälle durch Antithyreoidserum (3—4 Wochen lang $^1/_4$—$^1/_2$ g 2 mal täglich) Schaden nehmen, statt gebessert zu werden. Das zeige eine hochgradige Steigerung des Sympathicotonus an.



nisses und der Vertheilung der Leukocyten eine so starke Störung im kleinen Kreislauf bedingen, dass die durch plötzlichen Abfall des Vagustonus und die entsprechende Steigerung des Sympathicustonus bedingte excessive Zunahme der Tachycardie rasch eintretende Herzschwäche herbeiführt. Dazu kommt, dass die Patienten oft noch weitere Schädigung durch ihr Bedürfniss sich abzukühlen und permanent Flüssigkeit zu sich zu nehmen trotz Gefahr des sich Verschluckens hinzufügen.

2 unserer Patienten sind an Embolie zu Grunde gegangen, einer Complication, die in ähnlichem Verhältniss auch anderen schweren Operationen anhaftet. Dafür dürfte die plötzliche Zunahme der Gerinnungsfähigkeit des Blutes, die bei Basedow stark verlangsamt ist, aber z. B. schon bei jedem Zahnabscess bei einer Basedowkranken rasch ansteigen kann, eine Erklärung bieten.

Man wird zugeben, dass die Analyse unserer 2,3 pCt. Todesfälle bei 721 Operationen uns zeigt, dass alle Hoffnung ist, dieselben zu reduciren, wenn wir noch strenger werden in der Zurückweisung der Fälle, bei welchen wegen zu langer Einwirkung der Thyreotoxine auf lebenswichtige Organe organische Veränderungen eingetreten sind, und wenn wir uns noch sorgfältiger gegen die Gefahr weitgediehener Veränderungen des Blutbildes schützen, indem wir vielleicht die Bedeutung der Operation für plötzliche Aenderungen im Verhältniss von Vagotonie zu Sympathicotonie besser würdigen lernen.

Es bedarf bei Basedow einer sehr wohl überlegten Entscheidung über die Indication und Art der Operation. Bevor wir auf diese practisch-chirurgischen Erörterungen eintreten, müssen wir als wichtige Unterstützung für die erwähnte Entscheidung noch die Pathogenese des Leidens betrachten.

Zur Pathogenese der Basedow'schen Krankheit.

Wenn wir in unseren Krankengeschichten nachsehen, welche Gelegenheitsursachen am häufigsten den Anstoss gegeben haben, zumal zu dem besonders massgebenden acuten Auftreten von Basedowsymptomen, so sind es ganz zweifellos nervöse Einflüsse, allen voran übermässig heftige Aufregungen, heftiger Schreck (wie er z. B. die Revolutionsjahre in Russland begleitete), Zorn oder Aehnliches. Diese Thatsache ist es, welche bis in die neueste Zeit Interne und Neurologen die Anschauung festhalten liess, dass die

Basedow'sche Krankheit den Neurosen zuzutheilen sei. Unter diesem Capitel wird sie noch zur Stunde in den meisten Handbüchern der internen Pathologie abgehandelt.

Wenn zudem sehr oft disponirende Momente in Form sog. Nervosität mitspielen, so begreift man die Auffassung der Internen, es sei denn, dass wir die Frage beantworten können: Wie haben wir uns diese Einwirkung des Nervensystems auf die Schilddrüse zu denken? Einwirkungen von Reizung der Schilddrüsennerven (N. thyreoidei in den beiden Laryngei) auf die Gefässweite sind schon von Cyon dargethan worden. Er fand eine ungemein stark vermehrte Blutdurchströmung. Katzenstein und Exner haben den Einfluss der Nervendurchschneidung auf die Schilddrüse studirt und Hugo Wiener hat nicht nur gefunden, dass Excision des Ganglion infimum des Sympathicus sowie Durchschneidung des 5. und 6. Rückenmarksnerven Atrophie der Schilddrüse macht, sondern gezeigt, dass die erstere eine Veränderung des Secrets (Thyreoglobulin) zur Folge hat und eine entsprechende Abnahme des Jodgehaltes. Er schliesst daraus auf Versorgung der Schilddrüse mit secretorischen sympathischen Fasern. Dieselbe Secretion glaubt Asher und Flack dadurch nachgewiesen zu haben, dass er bei Reizung des N. laryngeus superior eine Verstärkung der von Cyon gefundenen Depressorreizung herbeiführen konnte und ebenso eine Erhöhung der Adrenalinwirkung auf den Blutdruck, was beides für Vermehrung der Schilddrüsensecretion spricht.

Es ist also sehr wohl denkbar, dass eine centrale Reizung der gefässerweiternden Nerven der Schilddrüse in ähnlicher Weise eine verstärkte Secretion von Schilddrüsensecret, eine Hyperthyreose im Gefolge hat, ähnlich wie der Zuckerstich durch die Nebennieren hindurch unter vermehrter Adrenalinproduktion auf die Leber wirkt und zur Zuckerbildung Anlass giebt. Ob dabei „Ermüdungstoxine" eine Rolle spielen, welche die Wirkung zu einer nachhaltigeren machen, bleibt dahingestellt. Dass es nicht lange dauernder Einwirkung auf die Schilddrüse bedarf, um die Zustände schwerer Hyperthyreose herbeizuführen, das kenne ich aus der Wirkung von Jodmissbrauch, wo schon nach 8 Tagen Basedowsymptome in voller Entwicklung sich darbieten können. Wenn wir bedenken, dass eine Reizung des Sympathicus die Nebennieren zu gesteigerter Adrenalinproduktion anregt, und dass das Adrenalin seinerseits wieder auf den Sympathicus erregend zurückwirkt, so ist damit ein Circulus



vitiosus geschaffen, der zu nachhaltigen Störungen führt. In ähnlicher Weise lässt sich sehr wohl denken, dass eine intensive Erregung der Schilddrüsensecretion von den Nerven aus ein Produkt in die Circulation liefert, welches seinerseits die Nerven in Erregung hält und dauernde Störungen seitens der Schilddrüse herbeiführt.

Wie heftige Gemüthserschütterungen in acuter Weise die Function der Schilddrüsen beeinflussen, so können dauernde gemüthliche und körperliche Anstrengungen und hochgradige Ermüdung auf langsamerem Wege dieselbe Wirkung herbeiführen, indem sie einen der Anaphylaxie ähnlichen Zustand für die Schilddrüse schaffen, in welchem weitere Schädlichkeiten leicht den Ausbruch der Krankheit zu Wege bringen. Uebrigens haben wir eine Anzahl von Fällen gesehen, bei denen der Ausbruch des Leidens sich an eine einmalige übermässige körperliche Anstrengung anschloss.

Ein volles Verständniss für die Bedeutung nervöser Einflüsse auf die Schilddrüse erhält man erst, wenn man die zweitwichtigste Ursache der Basedow'schen Krankheit in ihrem vollen Umfang würdigt, nämlich die Bedeutung unzweckmässiger Jodzufuhr. Wir haben diese Form unter Berücksichtigung des ätiologischen Faktors mit dem Namen des Jodbasedow belegt. Beobachtungen hiervon ohne richtige Deutung gehen schon auf den Anfang des vorigen Jahrhunderts, d. h. die Zeit der Erfindung der Jodwirkung auf Kröpfe zurück.

Man sieht Jodbasedow am häufigsten auftreten bei Behandlung grösserer Kröpfe, ganz besonders solchen, welche durch theilweise intrathoracische Lage Beschwerden machen. Da letztere nicht weichen, weil sie mechanisch bedingt sind, so wird hartnäckig und mit grossen Dosen Jodwirkung erzwungen. Gelingt diese und verkleinert sich ein Kropf wirklich in kurzer Zeit bedeutend, so kann man die acutesten Formen von Jodbasedow zu Gesicht bekommen.

Wie Reizung der Nerven nach Hugo Wiener den Thyreoglobulingehalt der Schilddrüsenbläschen steigert, so bewirkt auch Jodzufuhr nach den Nachweisen von v. Bruns, de Lignieris, H. Wiener zunächst eine Vermehrung des Colloids, aber unter Kleinerwerden der Zellen, d. h. Zurückgehen des Parenchyms. Baumann und Roos, Oswald, A. Kocher u. A. haben gezeigt, dass auch der Jodgehalt des Bläscheninhalts zunimmt und zwar in oft sehr bedeutendem Maasse. Nur scheinbar im Widerspruch da-

mit steht die Thatsache, welche hauptsächlich von Halsted und seinen Schülern (Mc. Callum, Marine und Lenhart u. A.) ins Licht gerückt ist, dass auch Jodmangel die Grösse der Schilddrüse erheblich beeinflusst.

Entfernt man eine Schilddrüsenhälfte, so hypertrophirt die andere (schon von Beresowsky nachgewiesen): Entfernt man einen Theil der Schilddrüse bei trächtigen Thieren, so kommen die Jungen mit Schilddrüsenhyperplasie zur Welt (Halsted). Die Schilddrüse wächst entsprechend dem Ausfall compensatorisch nach, um ihre dem Organismus nöthige Function der Jodverarbeitung auszuüben, wie dies auch bei anderen Organen beobachtet wird.

Man kann aber dieses compensatorische Wachsthum dadurch hindern, dass man Jod zuführt, auch die Hyperplasie bei Fötus bleibt aus, wenn die thyreoidektomirte Mutter Jod erhält. Und zwar gestaltet sich die Sache so, dass der zurückgebliebene Theil das Jod aufnimmt und angereichert wird. A. Kocher hat zeigen können, dass nach einseitigen Excisionen die zurückgebliebene Hälfte genau soviel Jod mehr aufnimmt, als durch Entfernung der anderen Hälfte verloren ging.

Die Schilddrüse ist also für ihre dem Organismus unentbehrliche Function auf einen gewissen Gehalt an Jod eingestellt, welcher allerdings nach Alter, äusseren und inneren Lebensbedingungen grossen Schwankungen unterliegt resp. individuell ist. Wird nun übermässig Jod zugeführt und aufgenommen, so wird es nicht bloss für den physiologischen Bedarf aufgespeichert, sondern in einer jedenfalls quantitativ, aber vielleicht auch qualitativ veränderten Weise abgegeben, und in Folge davon stellen sich Erscheinungen ein, welche wir künstlich durch jodirte Schilddrüsenextracte, Thyreoidin und Jodothyrin hervorrufen können.

Zur Ergänzung des Verständnisses für die Art und Weise, wie einmal abnorm starke nervöse Einflüsse, ein andermal pathologisch gesteigerte biochemische Vorgänge eine dauernde Veränderung und damit Functionsstörung der Schilddrüse setzen können, dient die in dritter Linie der Wichtigkeit zu stellende ursächliche Schädlichkeit, nämlich fieberhafte infectiös-toxische Einflüsse acuten und vorübergehenden Charakters. Acute Angina, die verschiedenen sog. Influenzaformen, acut rheumatische Erkrankungen u. a. m. führen anatomische Veränderungen herbei in der Schilddrüse, welche ebenfalls eine raschere Mobilisirung oder vielleicht stärkere Jodirung des Schilddrüsensecrets ermöglichen.

Es kommt dabei zu rascher Anschwellung der Schilddrüse unter histologischen Veränderungen, welche de Quervain in seinen höchst werthvollen Mittheilungen über „Acute Thyreoiditis“ als Entzündung (des vorher normalen, nicht kropfig entarteten Schilddrüsengewebes) angesprochen hat. Es dürfte aber die gründliche Sichtung der Histologie des Basedowkropfes zeigen, dass die Differenzen nicht so gross sind, wie de Quervain sie anzunehmen geneigt war.

Thatsache ist, dass wirkliche Entzündungen eines secernirenden Organs nicht zu Ueberfunction führen, sondern Beeinträchtigung der Function hinterlassen. Die Schwellung der Schilddrüse nach toxischen Einflüssen müsste denn in dem Sinne compensatorischer Wucherung aufgefasst werden nach bloss stellenweiser Schädigung des Gewebes durch die Entzündung, und damit hätten wir auch die Analogie mit den Vorgängen bei nervösen und chemischen Beeinflussungen hergestellt.

Es ist sehr interessant (vergleiche unten die Bemerkungen über die gegenseitige Beeinflussung der Drüsen innerer Secretion), dass nach Hugo Wiener auch das Adrenalin, das chemische Product der Nebennieren (desjenigen Erfolgsorganes des sympathischen Nervensystems, durch welches letztere eine seiner Hauptwirkungen entfaltet) in ähnlicher Weise wie Jod secretvermehrend auf das Schilddrüsengewebe wirkt unter Zunahme des Thyreoglobulin mit Verstärkung des Jodgehaltes. Also auch ohne dass directe Jodirung stattfindet, kann man das Schilddrüsenparenchym für Jod empfänglicher machen, so dass die Aufnahme des Jod (aus der Nahrung) über die physiologisch nützliche Grenze hinaus überschritten wird und grössere Mengen jodirten Secretes in die Circulation geworfen werden können. Die Uebereinstimmung des Verhaltens der Schilddrüse bei den 2 erstgenannten Hauptkategorien von Ursachen mit der 3. drückt sich klinisch darin aus, dass bei den acuten nervösen Formen, wie den acuten Jod-Basedows wie bei toxischen Einflüssen eine Schwellung der Schilddrüse zu Stande kommt mit einer in der Regel sehr ausgesprochenen Druckempfindlichkeit und Consistenzveränderung.

Ob man diese Disposition der Schilddrüse mit der Anaphylaxie in Parallele setzen darf, wie dies geschehen ist, ist fraglich, wenn man damit bloss die therapeutisch wichtige Thatsache beleuchten will, dass ohne directe Mehrzufuhr von Jod von



aussen her verstärkte Jodwirkungen seitens der Schilddrüse ganz analog wie bei letzterer auftreten können.

Sicherlich ist das Adrenalin nicht der einzige Stoff, welcher in diesem Sinne wirkt, sondern „anaphylaktisch“ wirksame Dispositionen spielen für den Ausbruch von Hyperthyreose- und Basedowsymptomen eine hervorragende Rolle. Und zwar sind es die Organe innerer Secretion, welche dabei in erster Linie in Betracht kommen. Schon für die sog. Nervosität, die gesteigerte Empfindlichkeit und Erregbarkeit des Nervensystems, welche bei Hyperthyreose so stark in den Vordergrund tritt, ist es nicht ungereimt, fehlerhaftes Verhalten der genannten Organe verantwortlich zu machen. Sehr klar ist dies für eine Kategorie derselben, nämlich die Geschlechtsorgane.

Die mit dem Geschlechtsleben zusammenhängenden Veränderungen dieser Organe beeinflussen die Hyperthyreosen oder Thyreotoxikosen (wie übrigens auch die Hypothyreosen) in hervorragender Weise. Zur Zeit der Pubertätsentwicklung stellen sich öfter die Erscheinungen von Hyperthyreose ein, wie die Symptome einer Hypothyreose deutlich werden können. Die Menstruation ist für den einen Zustand ein Moment der Verschlimmerung, für den anderen des Besserbefindens. Die Verheirathung und der Eintritt der Geschlechtsfunction, ganz besonders die Gravidität, sind von erheblichem Einfluss auf die Symptome[1]). Es ist eine zu wenig beachtete Regel, auf welche wir schon in anderen Publicationen mit Nachdruck hingewiesen haben, dass ebenso regelmässig die Erscheinungen von Hypothyreose sich in der Schwangerschaft verschlimmern, wie sich dieselben erheblich bessern bei hyperthyreotischen Zuständen. Im Wochenbett ist es das lange Stillen der Kinder, nach welchem wir in einer Anzahl von Fällen Ausbruch und Verschlimmerung von Basedowsymptomen in unsern Anamnesen verzeichnet finden. Bei Cessatio mensium kann Verschlimmerung hypothyreotischer Störungen, gelegentlich auch Hyperthyreose zu Tage treten.

1) Nach Goodall und Conn (Surgery Mai 1911) geht ein guter Theil der inneren Secretion der Ovarien von den Luteinzellen aus. Nach Ruptur des Graaf'schen Follikels entstehe die Secretion von dem Corpus luteum, welches bei der Menstruation rasch reife und atrophire, bei Gravidität sich erheblich vergrössere, wie auch in den übrigen noch nicht geborstenen Graafschen Follikeln Luteinzellen sich entwickeln mit Zeichen vermehrter innerer Secretion.



Zur Therapie des Basedow.

Was die ganze Therapie der Basedow'schen Krankheit beherrscht und beherrschen muss, ist die Thatsache, dass alle Formen dieser Krankheit durch eine anatomische Veränderung der Schilddrüse, welche zu abnorm gesteigerter Function führt, sich erklären lassen. Das gilt ebensowohl, wie gezeigt wurde, von den als „Neurosen" auftretenden Formen primärer Struma basedowiana, wie für die durch Veränderung in länger bestehenden Kröpfen bedingten Varietäten der Struma basedowificata, wie auch für die unter dem Bilde toxischer oder infectiöser „Strumitis" zu Stande gekommenen Hyperplasien.

Es darf also keine Rede mehr davon sein, die neurotischen Formen einer anderen Behandlung vorzubehalten als die von Pierre Marie einzig der Chirurgie zugewiesenen sog. secundären Basedowformen (seinem Goître basedowifié). Eine rasche und bleibende Beseitigung der krankhaften Symptome ist an die Beseitigung der Erkrankung der Schilddrüse gebunden.

Dass unter diesen Umständen die möglichst frühzeitige und directe Beeinflussung der schädlichen Schilddrüsenschwellung am Platze ist, liegt auf der Hand. Und solange gute Gründe dafür sprechen, in einer mit Ueberfunction verbundenen Parenchymwucherung die schädliche Veränderung zu sehen, wird das Bestreben, die krankhafte Wucherung zu beseitigen, im Vordergrund stehen.

Ich darf mich wohl auf die Thatsache berufen, dass die führenden Vertreter der internen Medicin an den deutschen Hochschulen, sowie hervorragende Neurologen Deutschlands sich durch die glänzenden Erfolge der von geübten Chirurgen rechtzeitig und gründlich ausgeführten Operationen haben bekehren lassen, ihren Kranken ohne Reserve rascheste Operation bei sichergestellter Diagnose zu empfehlen. Denn die Erfolge operativer Entfernung der kranken Gewebe sprechen entscheidend zu Gunsten der von Möbius zunächst hypothetisch ausgesprochenen thyreogenen Theorie des Basedow.

Sicherlich hat die Abhaltung der Schädlichkeiten, welche die Krankheit herbeiführten, bei der Behandlung eine grosse Bedeutung. Die Berücksichtigung aller bei der Aetiologie erwähnten Factoren, welche als Dispositionen bedeutungsvoll sind und die



Krankheitssymptome steigern können, bildet ein ganzes Studium für sich und eröffnet der internen Behandlung ein weites dankbares Feld. Die Wichtigkeit dieser ätiologisch-prophylaktischen Behandlung ist am besten e nocentibus zu ersehen, nämlich an der plötzlichen Verschlimmerung der Symptome, wenn Basedowkranke sich körperlichen Anstrengungen, noch viel mehr wenn sie sich heftigen Gemüthserschütterungen aussetzen oder wenn sie an einer acuten Angina erkranken oder wenn ein unberufener Heilkünstler den „Kropf" mit energischer Jodbehandlung zu vertreiben unternimmt.

Geistige und körperliche Ruhe, Fernhaltung jeder Jodeinwirkung, und wäre es auch bloss in Form eines Aufenthalts am Meer, erzielen einen Stillstand und Rückgang der acutesten Symptome. Aber die bestehenden histologischen Veränderungen der Schilddrüse beseitigt man damit nicht, und die Krankheit schreitet fort unter bleibender Schädigung des Organismus durch die thyreotoxischen Drüsenausscheidungen.

Machen sich vollends unrichtige Theorien bei Bestimmung der Therapie geltend, so kann die interne Medicin grossen Schaden anrichten. Wenn man mit Minnich, Marine und Lenhart[1]) in der Basedow'schen Erkrankung eine durch ungenügende Jodirung bedingte Hypothyreose mit mangelhafter Function des Organes sieht, die als erstes Stadium der Cachexia thyreopriva auftritt: oder wenn man mit v. Cyon, Oswald, Blum in jeder Jodirung von Eiweissstoffen der Schilddrüse eine Entgiftung sieht, so wird man in dem einen Falle ebenso fröhlich Jod, wie im anderen Jodothyrin und Thyreoidin verabfolgen.

Neben dem Nachweis aber, dass wir die Thyreotoxikosen resp. den Basedow nach einem von mir 1906 aufgestellten Gesetz in dem Maasse bessern, als wir durch Zerstörung und Beseitigung des hyperplastischen Schilddrüsengewebes die Function dieses Organes beschränken, ist keine Thatsache so leicht und sicher bei Behandlung der Krankheit festzustellen, als die unmittelbare Verschlimmerung der Symptome durch Jodzufuhr, sei es in Form von anorganischem Jod, sei es von jodirten Schilddrüsenpräparaten.

Das ist auffällig neben der Sicherheit, mit welcher wir thyreoprive Zustände durch Thyreoideaextracte und Jodothyrin zur Heilung bringen.

1) John Hopkins Hosp. Bull. Mai 1909.



Die wenigen Heilungen, welche durch erzwungene Jodbehandlung erzielt worden sind, beruhen möglicher Weise auf theilweiser Atrophie der Schilddrüse, die hier ebenso gut wie bei anderen Organen unter Jodeinwirkung auftreten kann.

Es giebt noch eine recht grosse Anzahl von Aerzten, welche es sich nicht nehmen lassen, Basedowkranke in den Anfangsstadien mit allen möglichen Arzneien zu behandeln, von Sanatorium zu Sanatorium zu senden und dem Chirurgen erst zu einer Zeit zuzuschicken, wo der Patient von der Nutzlosigkeit bisheriger Therapie überzeugt, in den elenden Zustand gerathen ist, welcher dem Spätstadium eignet. In diesem sind die Kranken unfähig etwas zu leisten, klagen bei jeder Aufregung und Anstrengung über Ermüdung und Herzklopfen mit Druckgefühl und Beängstigung und man muss ihnen die operative Hülfe, die sie oft flehentlich verlangen, versagen, wenn man ihr Leben nicht in dringende Gefahr bringen will.

Wenn eine Giftwirkung, wie sich mit aller Klarheit zeigen lässt, von der kranken Schilddrüse ausgeht, welche mit Sicherheit nach längerer Dauer zu schweren organischen Veränderungen führt, speciell zu starken Verfettungen lebenswichtiger Organe, wie Nieren, Leber und Herz, so ist es einzig rationell und wissenschaftlich gehandelt, die Ursache, also das Gift zu beseitigen, indem man dessen Production aufhebt oder auf physiologisches Maass zurückbringt. Erst nach Erfüllung dieser ätiologischen Indication kommen symptomatische Hülfsmittel in Betracht.

In genügendem Maasse und in kurzer Zeit kann man zur Stunde bloss durch chirurgische Eingriffe die Giftproduction unterdrücken. Es ist Pflicht jedes Arztes, darauf mit Nachdruck aufmerksam zu machen. Es ist höchst auffällig zu sehen, wie wenig sonst kräftig wirkende Medicamente (z. B. Digitalis), solange die Giftwirkung von der Schilddrüse her nicht aufgehoben ist, ausrichten, z. B. bei Behandlung der Tachycardie und damit zusammenhängender Symptome, wie Schlaflosigkeit.

Wird aber ein Patient dem Chirurgen rechtzeitig übergeben, dann muss dieser auch die Verantwortung für einen guten Verlauf des operativen Eingriffs übernehmen können, resp. die im Einzelfalle drohenden Gefahren richtig abzuschätzen wissen. Die Gefahren der toxischen Fettdegeneration fallen bei Frühoperation dahin und es ist daher die Insufficienz der Herz-, Leber- und

Nierenfunction als Folge derselben kaum zu fürchten, während sie in späteren Stadien die Haupttodesursache darstellt.

Anders steht es mit dem Status thymolymphaticus und der typischen Blutveränderung des Basedow. Diese sind früh vorhanden in den schweren Fällen, d. h. nach Auffassung der oben genannten Wiener Autoren und Kostlivy's in solchen, bei denen hochgradige Erregung sowohl des sympathischen als des autonomen Nervensystems vorhanden ist. Sie beeinflussen die Prognose der Operation wesentlich. Man braucht bloss, wie wir es in einer grossen Anzahl von Fällen gethan haben, das Blut am Tage nach der Kropf-Operation sowohl nach Excision als nach blosser Ligatur zu untersuchen, um zu sehen, wie gewaltig der Einfluss eines operativen Eingriffes in diesen Fällen ist, selbst bei Operationen an anderen Organen, z. B. bei Appendicectomie. Die Leukocytose im peripheren Blut steigt gewaltig an, auf das Doppelte und Dreifache, die Zahl der polynunucleären Leukocyten schnellt entsprechend rapide in die Höhe, die Mononucleose geht oft bis auf Minima zurück. Das muss nothwendig erhebliche Wirkung auf die inneren Organe ausüben, und es bleibt zu untersuchen, wie weit Embolien und Pneumonien damit zusammenhängen.

Wenn Eppinger und Hess Recht haben, dass Status thymolymphaticus Vagotonie anzeigt, so muss ein plötzlicher Abfall der Vagotonie bei fortwirkender hochgradiger Sympathicotonie unheilvollen Einfluss auf die Herzthätigkeit üben und kann die postoperative excessive Tachycardie schwerer Fälle erklären. Accidentelle Entzündungen haben beiläufig einen ganz ähnlichen Einfluss wie die traumatischen Einwirkungen, führen darum auch zu ähnlichen Bildern bedenklicher Herzstörungen mit gelegentlichem Exitus. Das sind die Fälle, bei denen man sich auch im Frühstadium mit Operationen in Acht nehmen muss. Für dieselben ist unsere Methode successiver Operationen speciell empfehlenswerth, nämlich die Ausführung zunächst möglichst einfacher und leichter Eingriffe in Form einer Ligatur einer Art. thyreoidea sup., nach Besserung einer zweiten Ligatur und endlich einseitiger Excision erst wenn die Voroperationen die gefahrdrohende Sympathicotonie (und die dieselbe anzeigende hohe Vagotonie) erklecklich herabgesetzt haben.

Jedenfalls zeigen die Erfahrungen, mag ihre theoretische Begründung sich bewähren oder nicht, dass man in den schweren



Fällen von Basedow auch in frühen Stadien sehr vorsichtig sein muss hinsichtlich der Art der Operation. Es ist gar nicht gerechtfertigt, wie ein neuerer Autor thut, von einem Normalverfahren der „Basedowoperation“ zu sprechen, welches derselbe in der Combination einseitiger Excision mit anderseitiger Ligatur findet und nach Melchior benennt.

Dieses Verfahren ist allerdings ein gutes, aber schon vor Melchior reichlich angewandt; es ist für schwere acute Fälle nicht zulässig. Da ist unserer Ansicht nach nur durchzukommen, wenn man sich unserer fractionirten Operationsmethode bedient. Bei den Berichterstattern über operative Behandlung des Basedow am französischen Chirurgencongress 1910 hat dieses Verfahren volle Würdigung gefunden.

Man kann die Secretion der Schilddrüse herabsetzen durch verschiedene Maassnahmen. Von den eigentlichen Operationsmethoden sind die gelindesten die Gefässligaturen und die Nervendurchtrennungen. Unter den Ligaturen ist die schonendste diejenige der Arteria thyreoidea superior. Sie verlangt geringe Schädigung der Gewebe und kann, wenn man rationell vorgeht (vergl. unsere Operationslehre), rasch ausgeführt werden. Bei Vorhandensein grosser Gefässe hat sicherlich schon die Ligatur der einen Arterie gute Wirkung und ist es nöthig, in schweren Fällen sich auf dieselbe zu beschränken und erst nach einiger Zeit die Ligatur der 2. Thyreoidea superior auszuführen, um noch später zu einer einseitigen Excision zu schreiten, eventuell auch bei der 3. Operation sich mit Ligatur einer Thyreoidea inferior zu begnügen.

Es kann leichter sein, statt der isolirten Ligatur den ganzen oberen Stiel der Drüse zu umschnüren oder durchzuschneiden. Das hat den Vortheil, dass man durch Trennung der Nerven eine Secretionsbeschränkung und nachträglich Atrophie erzielt. Man darf sich aber nicht darüber täuschen, dass bei den schwersten Fällen auch eine einzige Ligatur oben oder gleichzeitige Ligatur beider oberen Gefässstiele schon zu eingreifend sein kann. Wir haben unter unseren 17 Todesfällen nicht weniger als 5 nach blosser Ligatur. Allerdings dürfen wir hinzusetzen, dass unter diesen Fällen keine Frühoperationen waren, sondern solche mit bereits vorgeschrittenen Läsionen.

Von Enucleation ist bloss bei Struma basedowificata die Rede, d. h. in Fällen von Colloidkropf, zu welchen Basedow hinzu-

getreten ist. Delore empfiehlt dieselbe sehr und sie hat allerdings darin ihre Berechtigung, dass die Colloidkröpfe grössere Quanta Jod aufspeichern können, welche man durch die Enucleation entfernt. Wir halten aber als Regel die Excision für besser, weil mit geringer Blutung durchführbar und viel besser geeignet, diejenigen Antheile der Schilddrüse mitzuentfernen, welche Sitz der pathologischen Secretion sind.

Die Resection des Kropfes nach Mikulicz halten wir schon bei gewöhnlichen Colloidkröpfchen für ein der Blutung wegen nicht empfehlenswerthes Verfahren. Bei Basedow, wo ohnehin die Blutstillung viel schwieriger ist, ist sie doppelt bedenklich. Vollends beidseitige Resectionen in einer Sitzung nach Kausch's Empfehlung machen zu wollen, scheint uns geeignet, Gefahr heraufzubeschwören. Bei unseren Todesfällen haben wir mehrfach die Schuld an den heftigen postoperativen Erscheinungen darauf zurückführen müssen, dass wir neben einseitiger Excision noch die Resection des Unterhornes der anderen Seite ausgeführt haben. Auch v. Eiselsberg[1]) erlebte bei drei Operationen, wo er halbseitige Excision mit Resection des unteren Pols der anderen Seite combinirte, zwei Todesfälle.

Die Unterhörner beide zu reseciren hat stets die Gefahr in sich, Tetanie hervorzurufen, sobald die Parathyreoideae in ihrer Ernährung geschädigt werden. Diejenigen, welche sie prakticiren, haben auch eine entsprechend starke Mortalität aufzuweisen. Delore in seinem Bericht am französischen Chirurgencongress (Herbst 1910) weist auf eine Mortalität von 9 auf 110 operirte Fälle von Riedel hin. Die Basedowkranken sind dem Auftreten von Tetanie ausgesetzt, deshalb widerrathen wir auch die Billroth'sche extracapsuläre Excision, obschon ihr Krönlein das Wort redet, und führen stets unsere subcapsuläre Excision aus. Diese schont die Parathyreoideae ungleich sicherer. Wir scheuen uns auch nicht, nach früher ausgeführter subcapsulärer Excision einer Seite, selbst wenn ihr eine Ligatur der Art. thyr. sup. der zweiten Seite voranging oder folgte, später bei ungenügendem Erfolg die Art. thyr. inf. der andern Seite zu ligiren. Ausnahmsweise bloss reseciren wir das besonders vergrösserte Unterhorn, weil wir nach letzterer Resection Tetanie, wenn auch in leichter Form auftreten sahen, nach der Ligatur dagegen nicht.

1) Vergl. Leischner und Marburg, Grenzgebiete mit Bericht über 45 Basedowoperationen.



Als Ersatz der Resection kann das Einlegen einiger tiefgreifender Schnürnähte gelten.

Nachdem gezeigt worden ist, welchen bedeutenden Einfluss auf die acute oder langsame Entstehung des Leidens Erschöpfungszustände des Nervensystems haben, wird man der streng durchgeführten geistig-gemüthlichen und körperlichen Ruhe (nach der Operation) eine grosse Bedeutung beimessen (und im Einverständniss mit dem Chirurgen sie auch unter Umständen einige Zeit vorher einhalten lassen). Dafür kann eine Sanatoriumbehandlung überaus werthvoll sein, um so mehr, als dieselbe mit geeigneter diätetischer Behandlung verbunden werden kann. Nicht bloss durch reichliche Mengen Eiweissskörper kann man den zu starken Verbrauch der Eiweisskörper compensiren, sondern speciell die Kohlehydrate schützen die Eiweisscomponenten der Nahrung vor zu starkem Verbrauch [Mayerle[1])]. Natürlich wird man bei der Ernährung auf event. Glykosurie Rücksicht zu nehmen haben. Einzelne Patienten fahren gut mit vegetarianischer Lebensweise, andere mit Milchnahrung (bei einzelnen Kranken ist diese der Steigerung des Durchfalls wegen unmöglich) so sehr, dass man sich fragt, ob nicht die Milch thyreoidectomischer Ziegen wesentlich diätetische Wirkung entfaltet.

Eines der allerwichtigsten Momente bei der aetiologischen Behandlung ist in der Berücksichtigung des gewaltigen Einflusses von Jodpräparaten auf Entwickelung von Basedowsymptomen gegeben. Wenn einmal die Aerzte durch Benutzung der functionellen Schilddrüsenprüfungsmethoden gelernt haben, die Strumen mit Hypo- und Hyperthyreosis auseinderzuhalten, so wird eine grosse Anzahl von Basedowerkrankungen durch Beseitigung des Jodmissbrauchs verhütet werden können. In noch weit höherem Maasse gilt dies von der unüberlegten Anwendung von Schilddrüsenpräparaten.

An der Verordnung beider Kategorien von Präparaten halten mit grosser Zähigkeit alle diejenigen fest, welche mit Cyon und Minnich, wie mit Marine und anderen amerikanischen Autoren den Basedow als Hypothyreosis oder mit Oswald, zum Theil Horsley als Dysthyreosis auffassen. Nach Marine kann man eine „activ hyperplastische" Struma in eine Colloidstruma umwandeln durch Jodzufuhr. Ich habe selber mehrfach von Fällen gehört, die nach sehr

1) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 71.



langem Gebrauch von Jodmitteln, sowie von Thyreoidin zur Heilung gekommen sind, aber ich habe den Eindruck, dass diese Mittel zwar schliesslich eine Art Atrophie der Schilddrüse herbeiführen können, aber langsam und mit Gefahr des Uebergangs in Myxödem.

Ganz sicher wird mit Jodbehandlung ungleich mehr geschadet wie genutzt und ist demgemäss diese Behandlung zu widerrathen. Ich möchte glauben, dass in der Angabe über gute Wirkung von Thyreoidin ab und zu Verwechselungen von Hyper- mit Hypothyreosen unterlaufen. Falta, Newburgh und Nobel[1]) haben dargethan und Fonio konnte bei seinen Untersuchungen auf unserer Klinik die interessante Thatsache bestätigen, dass die Mononucleose des Hyperthyreoidismus durch Thyreoidin gesteigert, bei Hypothyreoidismus mit Mononucleose dagegen letztere durch Thyreoidin auf die normale Zahl herabgesetzt werden kann.

Von internen Mitteln scheinen uns am günstigsten noch die Phosphorverbindungen zu wirken, sowohl die anorganischen als organischen. Diese Wirkung mag zum Theil durch Ersatz für Mehrausscheidung von Phosphor erklärlich sein, zum Theil durch den hier von uns für das Protylin nachgewiesenen Stoffansatz, den es theilt mit gewissen jodfreien Schilddrüsenextracten. Endlich ist daran zu denken, dass die Phosphorzufuhr auch der Kalkausschwemmung, welche bei Tetanie eine so grosse Bedeutung erlangt hat, Einhalt thun könnte[2]). Es war ein glänzender Fund von M'Callcum, Vögtli und Halsted, dass man durch Zufuhr von Calciumsalzen die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems bei Tetanie in rascher und sicherer Weise so erheblich beeinflussen kann, dass die Krampfanfälle aufhören.

Möbius-Serum, Antithyreoidin und cytotoxische Sera erweisen sich ebenso oft völlig wirkungslos als wirksam; ja sie sind in einzelnen Fällen nachtheilig nach ausdrücklicher Aussage einzelner Patienten. Nach Rogers liegt in der bald günstigen bald ungünstigen Wirkung des Antithyreoidin Möbius ein Anhaltspunkt für Unterscheidung der sympathicotropen Basedowformen von den vagotropen.

1) Siehe Zeitschr. f. klin. Medizin, Bd. 72: Ueberfunction und Constitution.

2) A. Kocher hat gezeigt, dass ein gewisser Antagonismus im Jod- und Phosphorgehalt der Schilddrüse besteht. Ferner muss man sich daran erinnern, dass zwischen Schilddrüse und Epithelkörpern ein Antagonismus besteht, so dass Insufficienz der letzteren und Ueberfunction ersterer gleichsinnige Wirkung entfalten.

XVII.

(Aus der chirurg. Klinik zu Jena. — Director: Geh. Rath Prof. Dr. E. Lexer.)

Die Hornbolzung im Experiment und in ihrer klinischen Verwendung.

Von

Privatdocent Dr. Eduard Rehn, und **Dr. Wakabaiashy**
Assistent der Klinik, aus Tokio.

(Mit 11 Textfiguren.)

Bei dem ungeheuren Aufschwung, den die freie Knochentransplantation autoplastisch wie homoplastisch in den letzten Jahren genommen hat und in Anbetracht der anerkannt grossen Bedeutung, welche derselben speciell bei der Knochenbolzung zukommt, wird es Wunder nehmen, wenn aus einer Schule, die seit langen Jahren der Knochentransplantation ein grosses Interesse zugewandt hat, eine Arbeit vorstehenden Inhalts erscheint. Mag auch der Flug ein hoher sein, den obiger Zweig der Chirurgie genommen hat, gestützt durch die ausgezeichneten Experimente Axhausen's, geführt durch die bahnbrechenden klinischen Erfolge Lexer's, welche in der Verpflanzung ganzer Gelenke ihre stolzesten Triumphe feierten, an einer nicht unerheblichen Schwäche krankt auch diese treffliche Errungenschaft der Neuzeit. Diese liegt in der Schwierigkeit, stets geeignetes Material zur Stelle zu haben, begründet. Es sind weniger diejenigen Fälle, welche therapeutisch die Verpflanzung grosser Knochenabschnitte oder gar ganzer Gelenke erheischen, die diesen Mangel empfindlich fühlen lassen. Eine solche Gelegenheit bietet sich verhältnissmässig selten, vor allem aber steht bei derartigen Patienten eine geringe Wartezeit und Vertröstung in durchaus keinem Verhältniss zu den nicht mehr

discutablen Vortheilen, welche dem Kranken eine erfolgreich ausgeführte Knochentransplantation zu bringen vermag.

Wesentlich anders liegen die Dinge bei solchen Fällen, welche eine beschleunigte operative Inangriffnahme verlangen und der Zufall will es, dass gerade sie bei weitem die häufigsten aller Krankheitsformen darstellen, bei welchen die Knochentransplantation überhaupt in Betracht kommt. Ich denke hier in erster Linie an sehr schlecht stehende frische Fracturen, welche blutige Behandlung gebieten, und an alte Fracturen, welche unter Pseudarthrosenbildung verheilt sind. Diese Art von Patienten, welche bekanntlich zumeist den arbeitenden Klassen angehören, haben das grösste Interesse daran, ihre Arbeitsfähigkeit so schnell als möglich zurückzuerhalten und unsere daraus erwachsende Pflicht, möglichst schnell zu helfen, zieht so der Verwendung der freien Knochentransplantation auf diesem Gebiet leider sehr enge Grenzen, welche auch durch die Möglichkeit, frisch entnommene Leichenknochen zu transplantiren, keine wesentliche Erweiterung erfahren. Denn trotz der von Küttner mitgetheilten guten Resultate stehen dieser Methode noch mancherlei Bedenken entgegen, welche sich durch die beiden Küttner'schen Erfolge nicht ohne Weiteres aus der Welt schaffen lassen. Zum mindesten sind diejenigen Leichen, welche diesem Zwecke dienen sollen, einer ganz besonders kritischen Prüfung und Auswahl zu unterziehen.

Hierher gehört ferner ein Verfahren, über welches füglich die Akten als geschlossen zu betrachten sind, die Verwendung von macerirten Leichenknochen. Experimentell wie klinisch ist es erwiesen, dass dieselben an Brauchbarkeit weit hinter dem erwähnten Bolzungsmaterial zurückbleiben und nicht einmal der Erfolge sich rühmen dürfen, wie sie künstliches körperfremdes Material zuweilen erzielen konnte.

Die Zeit, in der man derartigem körperfremdem Material als Bolzen ein besonderes Interesse zuwandte, liegt nicht weit zurück und unter diesem war es wiederum das Elfenbein, welches sich anfangs besonderer Beliebtheit erfreute, im späteren Verlauf jedoch grosse Mängel zu Tage treten liess. Bei der Verwendung von Elfenbein liegen die Verhältnisse bekanntlich folgendermaassen: Heilen wir es vollkommen aseptisch ein, so vollzieht sich keine Resorption, der Bolzen bleibt als Fremdkörper liegen, nachdem er in scheinbar idealer Weise seinen Zweck erfüllt hat. In Wirklich-



keit aber setzen wir den Organismus durch Zurücklassen eines dauernden Fremdkörpers einer nicht unerheblichen Gefahr aus, welche bekanntlich darin besteht, dass ein oft unerheblicher Anstoss, bildlich und nicht bildlich genommen, genügt, um den Bolzen zum Mittelpunkt schwerer entzündlicher Processe zu machen. Heilt andererseits der Elfenbeinbolzen nicht reactionslos ein, treten in seiner Umgebung stärkere entzündliche Erscheinungen auf, dann erfolgt, wie dies Trendelenburg besonders hervorgehoben hat, nach relativ kurzer Zeit nicht nur eine Resorption seiner Wandschichten (10 Wochen genügen hierzu bisweilen), welche zu einer sehr misslichen Lockerung zu führen pflegt, sondern sehr häufig resultirt eine allzufrühe, den ganzen Erfolg in Frage stellende totale Resorption. Dieser letzte Vorwurf trifft in besonderem Maasse ein von Kukula empfohlenes Bolzenmaterial, das Galalith. Nach Angaben des Autors genügen 10 Wochen zur völligen Resorption dieser formolirten Kaseinprothese; wie bald muss daher folgerichtiger Weise nach Versenkung dieses Materials eine grosse Fragilität und Hinfälligkeit desselben eintreten? . . . Nur vollkommene, peinlichste, langdauernde Ruhigstellung wären im Stande, die Gefahren, welche diese Eigenart mit sich bringt, auszuschalten. Damit aber geben wir ein ausserordentlich wichtiges, die Knochenneubildung besonders förderndes Mittel vollkommen aus der Hand, den functionellen Reiz. Zudem ist die Sterilisirung dieses Mittels eine sehr umständliche, zeitraubende.

Als völlig missglückt sind weiterhin die Versuche zu bezeichnen, welche sich die Resorption des Magnesium zu Nutze machen wollten. Vor Jahresfrist wurde in der Lexer'schen Klinik dieser Gedanke durch Erhardt von Neuem aufgegriffen und angestrebt durch eine günstige Legirung, die starke Reizwirkung der bis dahin verwandten Magnesiumnägel zu paralysiren. Eine diesbezügliche Veröffentlichung steht noch aus. Um die Knochennaht, welche in jüngster Zeit wieder warme Fürsprache erhalten hat, mit einigen Worten zu erwähnen, so sind ihre Vortheile, welche in einer lange dauernden Fixirung der Bruchenden bestehen, unleugbar, doch wird ihr nicht mit Unrecht der häufig verderbliche Reiz des Silber- bezw. Bronzealuminiumdrahtes zum Vorwurf gemacht.

Im Januar 1910 brachte das Journal of the American medical Association eine Veröffentlichung der Gebrüder Guthrie aus Pitts-



burg, welche zwar nicht in dies Gebiet gehört, die wir aber trotzdem in kurzen Zügen wiedergeben wollen, weil der ihr zu Grunde liegende Gedanke den eigentlichen Anstoss zu der von uns ausgearbeiteten Methode geben sollte. Der Titel der Arbeit lautete: „Ueber die Verwendung von Menschenhaar zur Gefässnaht". Die beiden Forscher berichten über folgenden an einem mittelgrossen Hunde gemachten Versuch:

„Carotis communis und Jugularis interna wurden aufgesucht, sodann das periphere Ende der Arterie und das centrale Ende der Vene abgebunden. Die übrig bleibenden Enden werden vereinigt und zwar durch eine fortlaufende circuläre, sämmtliche Schichten der Gefässe fassende Naht, die mit Menschenhaar ausgeführt wird. Resultat gut, Heilung per primam. Der Puls blieb gut.

$5^1/_2$ Monat später wurde in Chloroformnarkose der betreffende Gefässapparat freigelegt; Circulation und Puls zeigten sich normal, das Präparat wurde entfernt und der Länge nach aufgeschnitten. Die Nahtlinie war kaum zu sehen, da die Oberfläche der Intima vollkommen glatt und glänzend erschien. Die Längsfaltung im Bereich des Venenabschnittes zeigte deutlich die Linie der Anastomose an."

Ueber das Schicksal des formalinisirten Haares, welches insbesondere histologisch ausserordentlich interessirt haben würde, erfahren wir zwar nichts, doch werden wir nicht fehl gehen, wenn wir diesen negativen Befund einer stattgehabten Resorption gleich setzen, denn die Resorptionsfähigkeit des Haares ist durchaus nichts Neues. Bereits vor Jahren wurde von Saltykoff in seiner ausgezeichneten Arbeit über Transplantation darauf hingewiesen. (Nach diesen Angaben soll die Resorption eines Kaninchenhaares, welches bei anderweitigen Versuchen mit eingeheilt wurde, nach 8 Wochen eine fast vollständige gewesen sein.)

Diese originelle Idee der genannten Autoren veranlasste uns (Herrn Wakabaiashy gebührt das Verdienst der glücklichen Combination), die Brauchbarkeit einer dem Haar artgleichen und ebenfalls resorbirbaren Substanz, des Hornes, auf dem Gebiet der Knochenchirurgie zu erproben. Die epidermoidale Herkunft desselben ist bekannt und ebenso, dass zum Horngewebe gehören: die oberste Schicht der Epidermis, Haare und Nägel, beim Thiere Hufe, Klauen, Federn, Wolle, Fischbein, Schildpatt u. a. und nicht zuletzt das Horn selbst. Das Horn besteht zur Hauptsache aus



einem Albuminoid Keratin (Hornstoff, welcher bei Extraction mit Aether, Alkohol etc. zurückbleibt). Ausser den schon früher isolirten Spaltungsproducten, Leucin, Tyrosin, Asparaginsäure, Glutaminsäure, Arginin und Lysin, haben Fischer und andere als neue Glykokoll, Alanin, Amidoisovaleriansäure, Prolin, Serin, Phenylalanin und Pyrolidoncarbonsäure erhalten.

Als S-haltiges Spaltungsproduct glaubte Emmerling Cystin gefunden zu haben.

Es lag uns zunächst ob, das Verhalten des Horns im Thierexperiment zu prüfen und zwar gingen wir bei der Wahl unserer Versuchsanordnung so vor, dass wir nach Möglichkeit die Verhältnisse schufen, unter welchen unserem Ermessen nach bei Menschen die Verwendung von Horn in Aussicht genommen werden konnte. Dieser Ueberlegung Rechnung tragend, legten wir 3 Versuchsgruppen an, indem wir das Horn als Bolzen verwandten:

1. bei der artificiell gesetzten Fractur,
2. zur Arthrodese und
3. zur Befestigung homoplastisch transplantirter halber Gelenke.

Als Versuchsthier kam ausschliesslich das Kaninchen zur Verwendung. Was die Vorbereitung des Hornes anbetrifft, so genügt nach unseren bakteriologischen Controlversuchen 20 Minuten langes Auskochen des Hornes in siedendem Wasser, um dieses in einer Dicke von 1 cm vollkommen keimfrei zu machen. Derart vorbereitetes Material wurde in verschiedenen Nährböden, im Brutschrank über 48 Stunden lang aufbewahrt und zeigte sich völlig keimfrei. Diese Sterilisirung bietet neben dem Vorzug der Einfachheit noch einen anderen grossen Vortheil, indem sie gestattet, dem erhitzten Horn jede beliebige Form zu geben. In letzterer verharrt dasselbe nach dem Erkalten, ohne durch das vorausgegangene Kochen an seiner harten Consistenz noch an der früheren Elasticität Einbusse erlitten zu haben.

Beim Thier verwandten wir ausschliesslich massive Hornbolzen, der Zierlichkeit der Knochenverhältnisse beim Kaninchen Rechnung tragend.

Unsere 1. Versuchsgruppe gestaltete sich in ihren Einzelheiten folgendermaassen:

Nach sorgfältiger Enthaarung der betreffenden Extremität (theils Femur, theils Humerus wurde verwandt) erfolgte Jod-



desinfection, Freilegen des Knochens, Durchsägen desselben mit der Gigli'schen Drahtsäge, Herausluxiren der Bruchenden. Nunmehr folgt die eigentliche Bolzung mit einem nach dem Durchmesser der Markhöhle zugeschnitzten 0,3—0,5 cm dicken, 3—4 cm langen Hornstäbchen. Tiefe Catgutnähte vereinigen Musculatur und Fascie. Die mit Seide genähte Hautwunde erhält einen Collodiumanstrich, auf eine Fixation der Extremitäten irgend welcher Art verzichteten wir, um durch frühzeitigen functionellen Reiz die Callusentwickelung zu fördern, selbst auf die Gefahr hin, durch Fractur einen oder den anderen Misserfolg zu erleben. Die sorgfältige Beobachtung der operirten Thiere erfuhr bei sämmtlichen Versuchsgruppen eine werthvolle Ergänzung durch zeitweise vorgenommene Röntgendurchleuchtung. Grössere Serien schienen uns bei dieser Art von Thierversuchen überflüssig zu sein; die histologische Seite wurde nur insoweit berücksichtigt, als sie Aufschluss über die bei der Einheilung des Hornes sich abspielenden Lebensvorgänge gab. Ueber die histologische Technik ist Folgendes zu sagen: Die Präparate wurden zunächst in Formol-Müller gehärtet. Nach stattgehabter Entkalkung (Phloroglucin-HNO_3) wurden jenachdem Längs- oder Querschnitte angelegt, das Präparat in Celloidin eingebettet und nach Bedarf gefärbt. Ein besonderes Augenmerk wurde auf das Verhalten der Bruchstellen gerichtet. Ausführliche klinische Protokolle sind hier von untergeordneter Bedeutung und daher nach Möglichkeit abgekürzt.

Artificielle Fractur.

Thier 1 wurde am unteren Femurdrittel nach angegebener Methode operirt und mit einem 0,3 cm dicken, 3 cm langen vierkantigen Hornstab gebolzt.

Das Kaninchen trauerte etwa eine Woche und schonte den operirten Hinterlauf. Nach Ablauf von 2 Wochen sprang es munter unter gleichmässiger Benutzung sämmtlicher 4 Läufe umher. Es wurde nach 6 Wochen getödtet. Die künstlich erzielte Fracturstelle ist vollkommen consolidirt, und zwar lässt sich schon durch die Weichtheile ein spindelförmig gestalteter Periostcallus nachweisen. Die makroskopische Betrachtung des im Bereich dieses Abschnittes angelegten Querschnittes bestätigt die bereits festgestellte Periostwucherung, lässt andererseits aber auch auf eine Mitbetheiligung des Endosts schliessen, da der eingeschobene Bolzen

beiderseits fest und unbeweglich in der Markhöhle sitzt. Der Hornbolzen selbst zeigt auf dem Querschnitt eine Veränderung der Peripherie, welche in einem schmalen grauweisslichen Saum ihren Ausdruck findet. Dieser Befund erfährt nach Herausziehen des Bolzens aus der Markhöhle insofern eine Bestätigung und Erweiterung, als seine gesammte Oberfläche die gleiche Beschaffenheit aufweist. Nach Abschaben dieser lockeren Schicht wird normal gefärbtes Horngewebe mit rauher, wie gerillt erscheinender Oberfläche sichtbar.

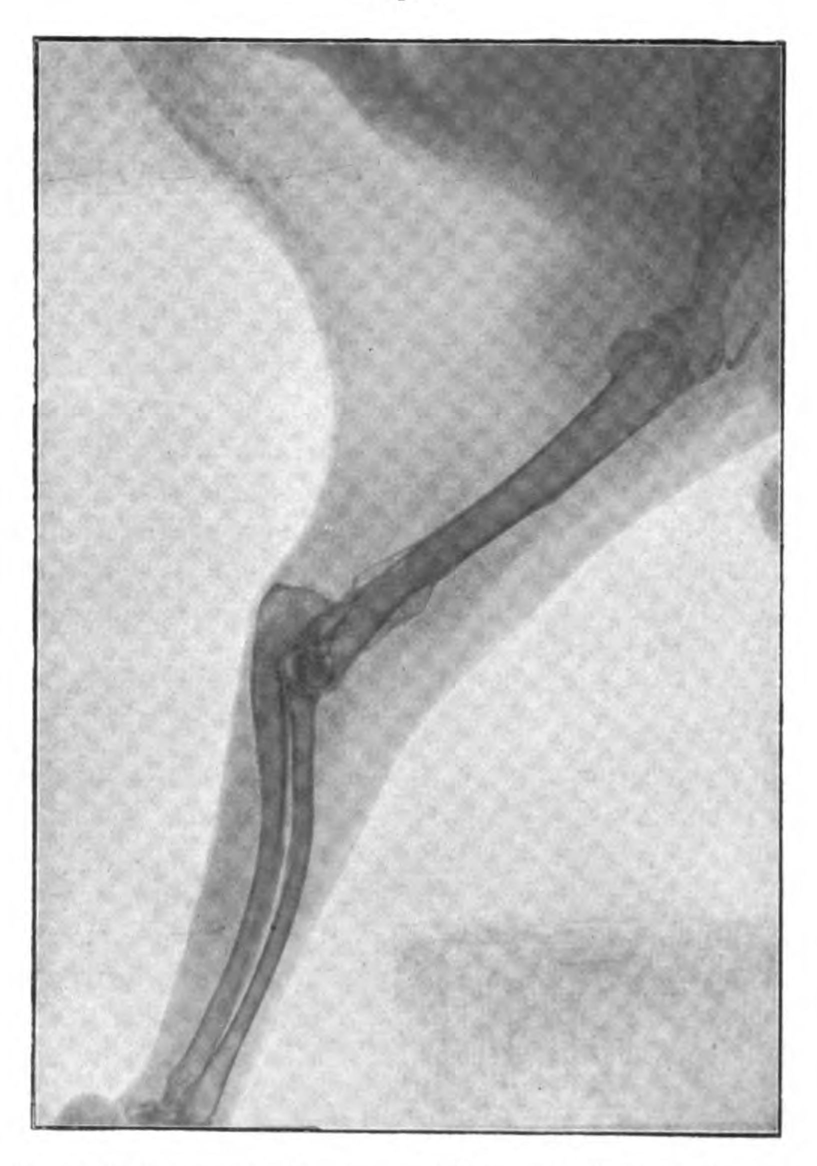
Mikroskopisch lässt sich an einem der Bruchstelle angehörenden Querschnitt feststellen, dass der ausgedehnt entwickelte knöcherne Callus hauptsächlich auf Kosten des Periosts zu setzen und nur theilweise dem Endost zuzuschreiben ist.

Dieser endostale Callus beschränkt sich aber nicht allein auf die Fracturstelle, sondern wir finden sein Auftreten allenthalben im Bereiche des gesammten Hornbolzens. Als ein vollkommen geschlossener, circulärer, dem Bolzen eng anliegender Ring tritt er überall da auf, wo das Horn die Markhöhle gleichmässig ausfüllte und durch seine unmittelbare Nachbarschaft eine directe Reizwirkung auf das Endost ausüben konnte. Hier zeigen sich uns nach Ablauf von 6 Wochen sämmtliche Stadien der Knochenneubildung von der ersten, theils bindegewebigen, theils knorplig gestalteten Endostwucherung bis zum fertigen lamellösen Knochen. Die im Bereich dieses Abschnitts nachweisbaren Spuren von Knochenmark sind völlig degenerirt und stellen sich im Hämatoxylin-Präparat als bläulich gefärbte, leicht gekörnte Schollen dar, zwischen welche meist eine vom Endost ausgehende Wucherung osteoiden Gewebes stattgefunden hat. Nirgends ist eine lymphocytäre oder leukocytäre Infiltration nachweisbar. Diese ausserordentlich geringe Reizwirkung des Horns zeigt sich am charakteristischsten dort, wo der eingetriebene Bolzen für die Markhöhle zu klein war und so breitere Randpartien des Knochenmarks unangetastet stehen liess. Hier finden wir ein völlig normal beschaffenes, in seinem physiologischen Gleichgewicht nach keiner Seite hin gestörtes Mark.

Thier 2: Nach der angegebenen Methode am unteren Drittel des Humerus operirt und mit einem ebenfalls 0,3 cm dicken, 4 cm langen vierkantigen massiven Hornstäbchen gebolzt. Heilverlauf ohne Störungen. Wenige Tage nach der Operation war das Kaninchen völlig munter und 2 Wochen später in seiner Bewegungsfähigkeit uneingeschränkt. Getödtet wurde das Thier nach

$11^1/_2$ Woche. Es ist eine ideale Consolidirung eingetreten. Der spindelförmige Periostcallus an der Sägestelle ist weniger stark entwickelt als bei Thier 1, er ist, wie wir uns durch röntgenolo-

Fig. 1.



Artificielle Fractur des Humerus mit Horn gebolzt, nach 80 Tagen.

gische Beobachtungen überzeugen konnten, bereits in Rückbildung begriffen. Der Hornbolzen zeigt mikroskopisch auf dem Querschnitt die gleichen, wenn auch bereits fortgeschrittenen Randveränderungen wie bei Thier 1. Auch hier erstreckten sich dieselben

über die gesammte Oberfläche des Bolzens, sie werden am Schluss eine gebührende histologische Würdigung erfahren.

Histologisch finden wir nach $11^1/_2$ Woche die erstlich beschriebenen Vorgänge, welche sich an der Fracturstelle wie abseits derselben abspielen, in der gleichen, wenn auch nach dem definitiven Ruhezustand fortgeschritteneren Weise vertreten. Auch hier ist die Fracturstelle durch periostalen und endostalen Callus vereinigt. Distal- und proximalwärts sehen wir die periostale Wucherung langsam abklingen, während der endostale Callus in der bei Thier 1 beschriebenen Weise dem Hornbolzen folgt. Dort, wo der Bolzen die Markhöhle in gewünschter Weise ausfüllt, umfasst ihn der endostale Callus ringförmig mit einer breiten Schicht lamellösen Knochens. Hat andererseits der Bolzen (im Bereich seiner zugespitzten Enden trifft dies besonders zu) das Endost nicht erreicht, liegt er vielmehr frei im Knochenmark, so sehen wir dies vollkommen unverändert das Horn umgeben, ohne auch nur die geringsten Anzeichen irgend einer entzündlichen Reaction zu zeigen.

Einen bemerkenswerthen Vorgang möchten wir nicht unerwähnt lassen, welcher sich in unmittelbarer Umgebung der Fracturstelle proximal wie distal bemerkbar macht. Hier finden wir um die alte Compacta eine ausgesprochene neue Markhöhle, welche nach aussen zu durch eine von dem Periost gebildete Compacta abgeschlossen ist. Diese Markhöhle stellt nichts Anderes dar, als einen dauernden Ueberrest des im Verschwinden begriffenen Periostcallus, dessen centrale Partien zum grössten Theil bereits abgebaut und resorbirt sind; die letzten Stadien dieses Processes konnten wir histologisch noch nachweisen neben der gleichzeitig mächtig fortschreitenden Neubildung jungen Markgewebes. In diesem Vorgang ist lediglich ein compensatorischer Process zu erblicken, welchen der Organismus als Ersatz des ihm durch den Hornbolzen verloren gegangenen Markes in Ermangelung der alten Markhöhle angeregt hat. Mit grosser Schwierigkeit war es verknüpft, einen mikroskopischen Querschnitt anzufertigen, welcher den Hornbolzen in der Markhöhle unverletzt enthielt. Dies gelang nur dadurch, dass wir einmal das Gefriermikrotom heranzogen und sodann dem Entkalken eine Auslaugung mit Kalilauge (12 Stunden) folgen liessen. Diese Mühe wurde reichlich belohnt, indem sie uns in die Lage setzte, die vom Rande her einsetzenden resorptiven Erscheinungen im Bereiche der Hornsubstanz nachzuweisen. Eng

dem Horn sich anschmiegend findet sich eine breite Zone vom Endost gebildeten, bereits mit Knochenbälkchen ausgestatteten osteoiden Gewebes, ohne Zwischenlagerung leukocytärer oder lymphocytärer Zellelemente. Der Hornsaum selbst zeigt continuirlich eine starke Auffaserung mit Bildung mikroskopisch breiter Spalten und Buchten. Es ist hierin ein Beweis zu erblicken, dass es sich um eine von den Körpersäften übernommene Resorption handelt, welche ihre Erklärung darin findet, dass das Alkali im Stande ist, die Hornsubstanz zu lösen. Als Controlversuch behandelten wir, um diese Behauptung zu rechtfertigen, ein unbenutztes Stück Horn mit alkalischen Lösungen und konnten histologisch eben dieselben oben beschriebenen Randveränderungen nachweisen. Diese Art der Resorption ist ohne Zweifel als die schonendste und den physiologischen Verhältnissen als am nächsten kommend zu betrachten.

Tier 3: Nach der für 1. Versuchsgruppe einschlägigen Methode am unteren Femurdrittel operirt; bei der Bolzung trat misslicher Weise eine Splitterung des distalen Femurfragments auf. Der Heilverlauf gestaltete sich völlig reactionslos, nur trat an der künstlich gesetzten Bruchstelle ein Knick auf, da wir es trotz Splitterung des Fragments unterlassen hatten, einen fixirenden Verband anzulegen. Trotzdem war nach 3 Wochen eine vollkommene Consolidirung eingetreten. Die 18 Wochen nach der Operation vorgenommene Untersuchung konnte nicht die geringste Behinderung in der Gebrauchsfähigkeit der gebolzten Extremität feststellen. Erst eine eingehende sorgfältige Palpation vermochte den der äusseren Besichtigung völlig entgehenden Knick festzustellen, welchen die Röntgendurchleuchtung ebenfalls bestätigte.

Bei einem 4. Tier wurde in gleicher Weise am Humerus vorgegangen. Der Heilverlauf gestaltete sich auch hier völlig reactionslos. Ein leichter, in den ersten Tagen bereits auftretender Knick führte zu durchaus keinen Störungen. 3 Wochen nach stattgehabter Operation war unter Bildung eines spindelförmigen Callus vollkommene Consolidirung eingetreten bei ausgezeichneter Gebrauchsfähigkeit der Extremität.

Das Thier wurde nicht getödtet, um den Zeitpunkt feststellen zu können, bis zu welchem die völlige Resorption des Hornbolzens erfolgt ist.

Weniger günstige Erfolge hatten wir in der 2. Versuchsgruppe zu verzeichnen, welche bezweckte, die Hornbolzung in den Dienst

der Arthrodese zu stellen, wobei jedoch keineswegs dem Material, vielmehr einzig und allein einer mangelhaften Technik und dem sehr minutiösen Knochenbau des Kaninchens die Schuld beizumessen ist.

Während die erste Versuchsgruppe durchweg positive Resultate zeitigte, schlugen die beiden ersten auf dem Gebiet der Arthrodese angestellten Versuche von vornherein durch völlige Zersplitterung des Knochens bei Vorbohren eines Kanals für den Hornbolzen fehl. Der 3. Versuch erst gelang und da er vollkommen beweiskräftig zum Ziele führte, liessen wir es bei ihm bewenden. Die Methode der Arthrodese gestaltete sich folgendermaassen:

Nach Enthaarung und sorgfältiger Joddesinfection des Operationsfeldes wurde das Kniegelenk mit dem Lappenschnitt nach Textor aufgeklappt. Die beiden Gelenkflächen wurden im Sinne einer rechtwinkligen Versteifung resecirt und in einem den Femur von vorn nach hinten, die Tibia im Bereiche der Markhöhle durchziehenden vorgebohrten Kanale ein 0,5 cm dicker, 4 cm langer Hornnagel eingetrieben. Der Heilverlauf war ungestört, bis auf einen kleinen subcutan gelegenen Abscess.

Interessiren wird wohl einzig der nach $2^1/_2$ Monaten erhobene Schlussbefund, welcher eine völlig knöcherne Ankylose des gebolzten Kniegelenks feststellen konnte, wobei besonders darauf hingewiesen sei, dass wir uns auch hier keinerlei Fixation durch Verband oder Schiene bedienten.

Um nunmehr zur 3. und letzten Versuchsgruppe überzugehen, so ergab sich die Veranlassung zu dieser dadurch, dass wir zu derselben Zeit mit Experimenten über die Verpflanzung des Zwischenknorpels beschäftigt waren. Die näheren Gründe und Erwägungen, die uns bewogen, bei der letzteren die gesammte Epiphyse und einen Theil der Diaphyse mit zu verpflanzen, gehören nicht hierher. Eine ausführliche Arbeit wird hierüber Aufschluss geben. Wichtig ist, dass wir homoplastisch transplantirten und bei 2 ausgewachsenen Kaninchen ohne Knorpelfugen das transplantirte Radiusgelenkende mit einem Hornbolzen befestigten. Das Operationsverfahren sei kurz mitgetheilt:

Nach Kocher Eröffnen des Ellenbogengelenks unter sorgfältiger Schonung von Muskel und Nerven. Das freigelegte Radiusköpfchen wird aus seinen sehnigen Verbindungen mit der Ulna unter vorsichtigem Luxiren heraus gelöst, bis das Herumführen einer Gigli'schen Drahtsäge möglich ist. Es folgt das Absetzen



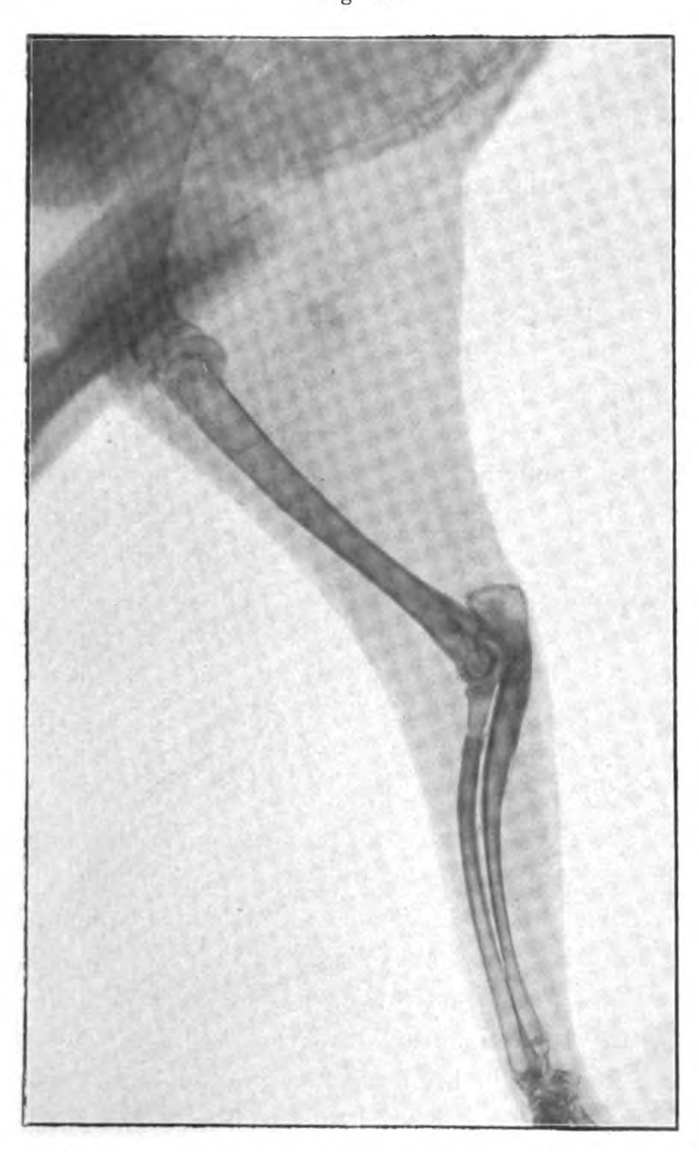
des Gelenkendes mit einem Theil der Diaphyse in einer Ausdehnung von 1—1,25 cm. Bei einem 2. Kaninchen, das inzwischen vorbereitet war, gingen wir in der gleichen Weise vor und tauschten die resecirten Gelenkenden aus. Die Fixirung, auf welche wir bei unseren sonstigen Versuchen über die Knorpelfugenverpflanzung verzichteten, wurde hier mit Hornbolzen von 0,2 cm Dicke und 2,5 cm Länge ausgeführt. Mit durchgreifenden Catgutnähten Nähen der Gelenkkapsel sammt Musculatur. Die fortlaufend genähten Hautwunden erhalten einen Collodiumanstrich. Von einer Fixirung durch Schiene oder Verband wird auch hier Abstand genommen.

Bei Thier 1 vollzog sich der Heilverlauf gut und ohne jede Störung. Wenige Tage nach der Operation war es völlig munter, um am 10. Tage einem heftigen Nachtfrost zu erliegen. Nachdem wir uns an der Hand einer Röntgenaufnahme von einer deutlichen, die Vereinigungsstellen der Knochenstümpfe überziehenden Callusbrücke überzeugt hatten, wurde nach Fixirung und Entkalkung des Präparats eine Längshalbirung vorgenommen. Die histologische Untersuchung beider Hälften ergab zusammenfassend Folgendes: Der Hornbolzen liegt völlig reactionslos in der Markhöhle und hat zu einer idealen Vereinigung der beiden Knochenstümpfe geführt, indem ein Rand wie abgezirkelt auf dem anderen sitzt. Der bereits röntgenologisch festgestellte periostale Callus geht ingleicher Weise von dem Periost des Empfängers wie des Gebers aus. Am distalen Stumpf findet sich, soweit der Bolzen reicht, eine sehr lebhafte Betheiligung des Endosts, welche in Bildung von reichlichem Knorpelcallus und osteoidem Gewebe ihren Ausdruck findet. Diese Gewebselemente liegen dem Hornbolzen eng an, ohne eine Zwischenlagerung von Zellelementen, die auf entzündliche Vorgänge schliessen lassen könnten. Die Knochenzellen des Implantats zeigen in der Minderzahl Kernveränderungen, zum grössten Theile sind sie noch gut erhalten in ihrem Tinktionsvermögen und der Kernform. Das Knochenmark ist, soweit es nicht durch den tief hineingetriebenen Bolzen zerstört wurde, gut erhalten. Der Gelenkknorpel zeigt in Gestalt seiner Oberfläche und der Färbbarkeit der Knorpelzellen normales Verhalten. Eine Knorpelfuge findet sich nicht. Die Hoffnungen, zu welchen der günstige Ausfall dieser Befunde bei Kaninchen 1 vollauf berechtigte, erfüllten sich bei Kaninchen 2, welches wechselseitig das resecirte Gelenkende von 1 erhalten hatte. Die Heilung verlief völlig ohne Störung. 10 Tage



nach der Operation sprang das Thier munter umher, nach Ablauf der gleichen Frist liess sich ein deutlicher periostaler Knochencallus palpiren.

Fig. 2.



Homoplastische Transplantation des halben Gelenkes, mittels Hornbolzen fixirt, nach 7 Wochen.

Nach Ablauf von 3 Wochen war die Consolidirung eine vollkommene; der weitere Verlauf zeigte in nichts irgend welche Abweichung von der Norm. Die ausgezeichnete Stellung, welche der Hornbolzen dem transplantirten Gelenktheil gegeben hat, geht zur Genüge aus dem beigegebenen Röntgenbild hervor.

Nach dieser Serie von Versuchen glaubten wir uns berechtigt, das Horn in die practische Verwendung bei unserem klinischen Material übernehmen zu dürfen. Wir hatten bei sämmtlichen Experimenten Gelegenheit, uns durchweg davon zu überzeugen, dass diese Substanz ein Bolzungsmaterial darstellt, welches leicht formbar und dennoch starr, widerstandsfähig aber einer langsamen Resorption zugängig ist, und dass es mit diesem Vorzuge eine ausgesprochene Tendenz reactionsloser Einheilung mit specifischer Wirkung auf kräftige Callusentwickelung verbindet. Daneben bietet es den nicht zu verachtenden Vortheil einer höchst einfachen, überall ausführbaren Sterilisation. Wie bereits hervorgehoben, genügt 20 Minuten langes Auskochen bei einem Bolzen von der grössten, überhaupt in Betracht kommenden Dicke bezw. Wandstärke (1 cm), um eine völlige Keimfreiheit zu erzielen. Dabei kommt zu Statten, dass das Horn, wie wir uns histologisch überzeugen konnten, von unzähligen feinsten Kanälchen durchzogen wird, welche einerseits eine gründliche Sterilisation möglich machen, andererseits den idealsten Weg zu einer an sämmtlichen Punkten einsetzenden allmählichen Resorption anbahnen. Mit dieser Erkenntnis gerüstet gingen wir an die klinische Verwendung unserer experimentellen Erfahrungen heran und wir erlebten keine Enttäuschung weder in Hinsicht auf die Einheilung, noch auf das erstrebte Endziel. Zum Prüfstein wurden in erster Linie schlecht stehende, nicht consolidirte Fracturen der oberen wie unteren Extremität. Die Hornbolzung wurde fernerhin angewandt bei einer Luxationsfractur der Clavicula und schliesslich als Verbindungsbolzen bei einer homoplastischen Knochentransplantation. Als Bolzenform kam fast ausschliesslich der röhrenförmige, gefensterte Hohlbolzen von 1 mm Wandstärke zur Verwendung. Nur in einem Fall haben wir, dies sei besonders hervorgehoben, das Horn nicht als Bolzen, sondern als breiten Ring angewandt. Dies Verfahren ist sehr beachtenswerth bei solchen Knochen, die in Folge einer zu engen Markhöhle das Einführen eines stabilen Hornbolzens nicht gestatten. Einmal bedienten wir uns eines massiven Hornnagels.

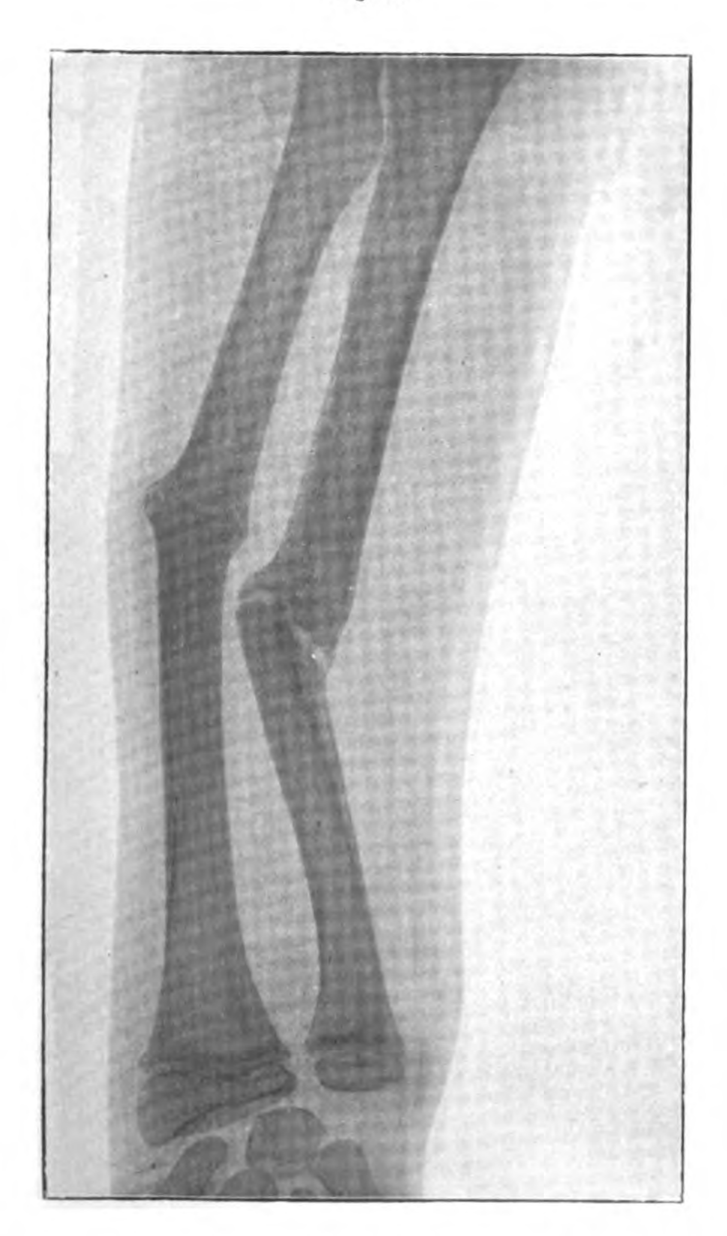
Wir gehen zur Besprechung der Fälle über. Gebolzt wurde mit Horn im Ganzen 7 Mal [1]).

1) In der Zwischenzeit wurde die Hornbolzung in zwei weiteren Fällen: 1. Pseudarthrosis femoris, 2. Fractura antibrachii erfolgreich angewandt.



In 2 Fällen von Fractura antibrachii,
„ 2 „ „ Fractura cruris,
„ 1 Fall „ Pseudarthrosis femoris nach Osteomyelitis,
„ 1 „ „ Luxationsfractur der Clavicula,
„ 1 „ „ von totalem homoplast. Ersatz der Ulna.

Fig. 3.



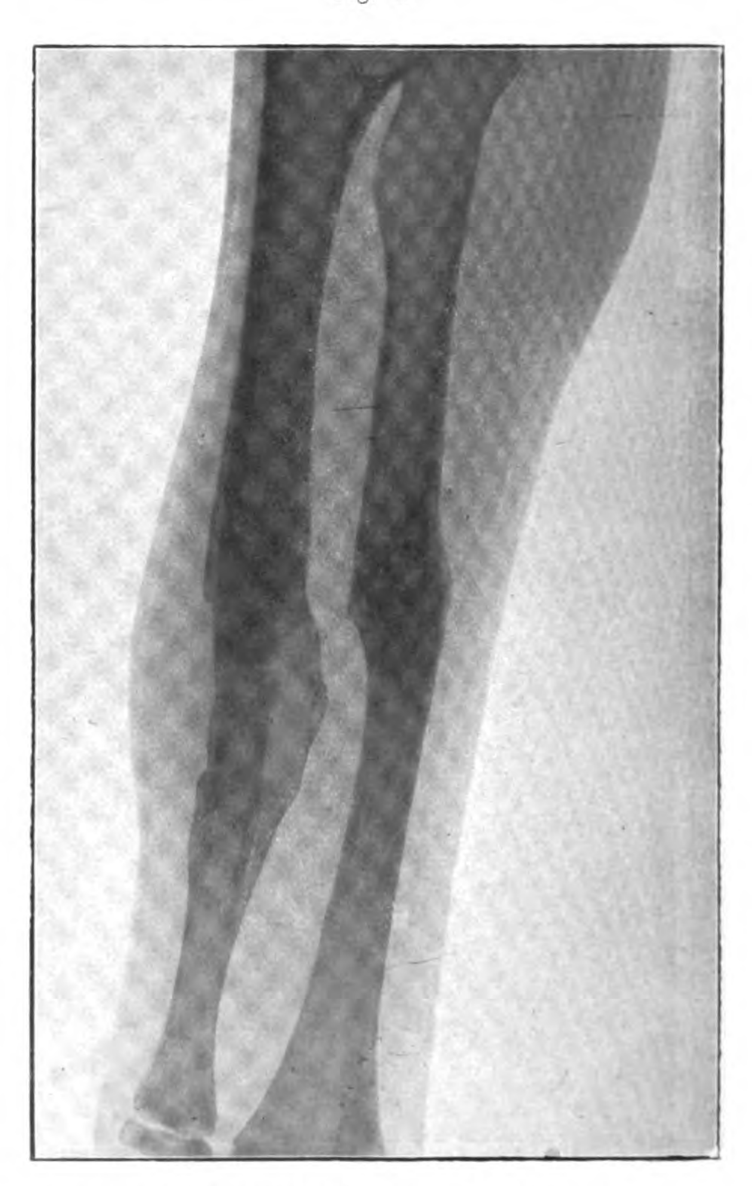
Fractura antibrachii. Kind F. M., 12 Jahre alt, vor der Hornbolzung.



1. Fractura antibrachii.

1. Das Schlosserskind F. M., 12 Jahre alt, erlitt Mitte Oktober durch Sturz aus der Schaukel einen linksseitigen Vorderarmbruch. Da eine 11 Wochen lange Behandlung ausserhalb der Klinik zu keinem Ziele führte, erfolgte am 2. 1. 11 die Aufnahme des Jungen. Die Untersuchung stellte eine noch nicht consolidirte Fractur des Radius und der Ulna in der Mitte des Unterarmes fest und zwar unter starker ulnarwärts erfolgter Abknickung beider Knochen. Die Hand steht in Mittelstellung. Zunächst wurde auf dem Wege des Redressements

Fig. 4.



Dieselbe Fractur 10 Wochen nach der Operation.

mit secundärem fixirendem Verband ein Versuch gemacht. Die Correctur der Radiusfractur gelang, aber eine am 1.3. vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigte die noch bestehende hochgradige Verschiebung der Ulnafragmente ad peripheriam et ad axim. Zur Behandlung dieser, sowie der starken Bewegungsbeschränkung konnte allein die blutige Behandlung in Frage kommen. Operation am 2.3.11. Freilegen der Bruchstelle von aussen, abhebeln des Periosts nach Möglichkeit; Redressement. Ueber die beiden Ulnafragmente wird ein 2 cm langes, seitlich durchlochtes Hornrohr nach Art einer Hülse geschoben und die Stümpfe auf diese Weise gegeneinander fixirt. Nähte der Weichtheile und Haut, fixirender Verband in Supinationsstellung. Trotz hinzutretender Angina gestaltet sich der Heilverlauf vollkommen glatt und ohne Störung. Frühzeitige Bewegungsübungen erreichten, dass Pronation wie Supination, deren Patient gänzlich verlustig gegangen war, anfangs April activ in befriedigendem Umfang ausgeführt werden konnten. Das anfangs vorhandene leichte Federn der Bruchstelle verschwand schnell. Eine am 8. 4. vorgenommene Röntgendurchleuchtung zeigte einen sehr schönen radialwärts entwickelten Brückencallus, welchen das 5 Wochen später angefertigte, in der Arbeit beigegebene Röntgenbild in fortgeschrittenerem Umfang ausgezeichnet zur Darstellung bringt. Auch später vorgenommene Nachuntersuchungen konnten lediglich bestätigen, dass die Bolzung in bestmöglicher kürzester Frist das erreicht hatte, was eine mühevolle, langwierige unblutige Behandlung trotz erheblich längerer Dauer nicht vermocht hatte.

2. Der 31jährige Bahnarbeiter B. G. wurde in der Nacht vom 4. auf 5. 4. 11 von einer rangirenden Locomotive angefahren. G. wurde gegen ein eisernes Gitter geschleudert und fiel dann zu Boden. Ob er den Bruch des Vorderarmes durch Fall oder Stoss erlitten hatte, wusste G. bei dem blitzschnellen Aufeinanderfolgen der Ereignisse nicht mit Sicherheit anzugeben.

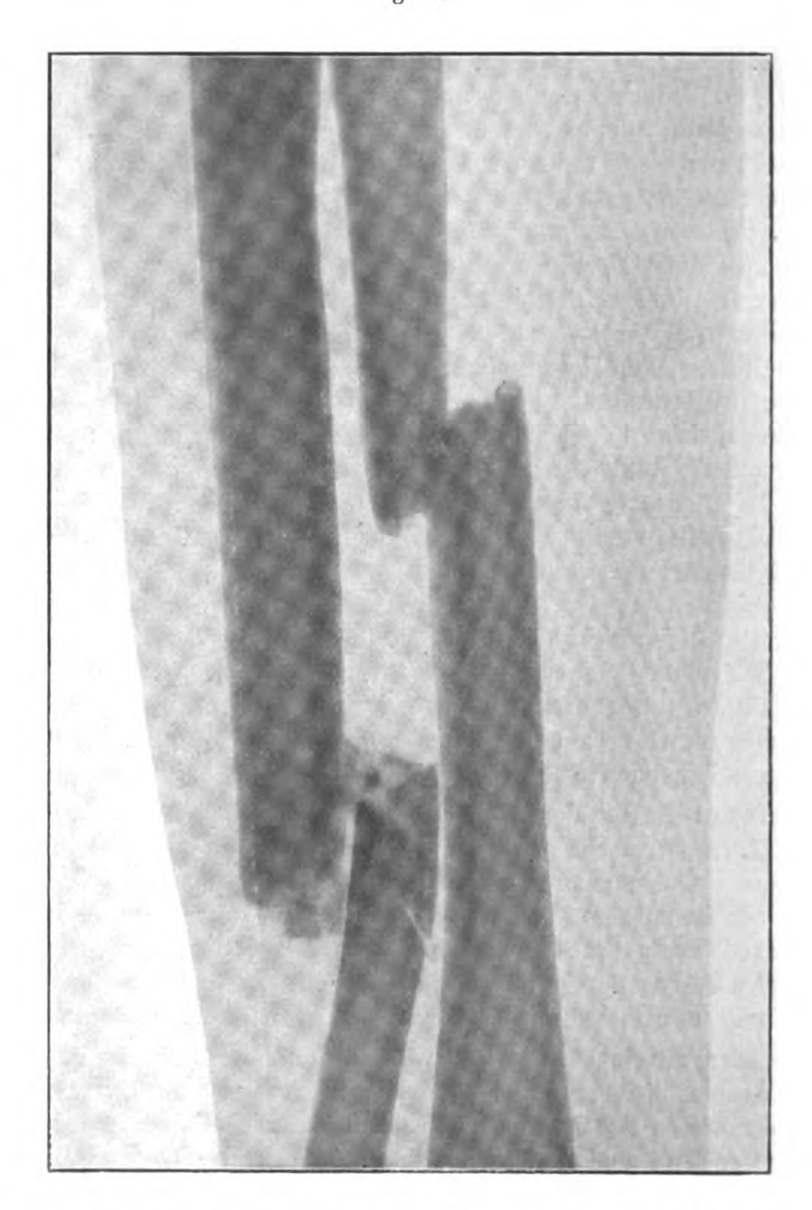
Befund: Ausser unbedeutenden Hautabschürfungen im Gesicht findet sich bei G. ein Bruch des Vorderarmes mit hoch hinauf gehendem Bluterguss. Die genauere Untersuchung mit ergänzender Röntgendurchleuchtung stellte eine Fractur im mittleren Drittel und zwar des Radius an der oberen Grenze, der Ulna (mit starker Splitterung) an dem Uebergang zum unteren Drittel fest. Die distalen Fragmente sind dorsalwärts dislocirt und im Sinne einer Dislocatio ad longitudinem cum contractione um 2 cm nach oben verschoben.

Nachdem die eingeleitete conservative Behandlung (Extension mit Fixation) nach 5 Wochen nicht zum Ziele geführt hatte, wurde am 10. 5. 11 die Freilegung der beiden Bruchstellen vorgenommen, das Periost abgehebelt, derbe Schwielen entfernt und die Fragmente in ihre richtige Lage gebracht. Die Fixirung dieser erfolgte mit Hornbolzen von 5 cm Länge und dem Markraum entsprechendem Durchmesser. Der Heilverlauf zeigte nicht die geringste Störung. 2 Wochen nach der Operation konnte mit Bewegungsübungen begonnen werden, welche durch vorsichtige Massage eine wirksame Unterstützung erfuhren. Nach Ablauf von 4 Wochen war die Consolidirung eine feste; die vor der Operation vorhanden gewesene völlige Bewegungsbeschränkung hatte sich gut um die Hälfte zurückgebildet.



G. befindet sich zur Zeit noch in ambulanter, medicomechanischer Behandlung und dürfte in absehbarer Zeit die völlige Gebrauchsfähigkeit seines

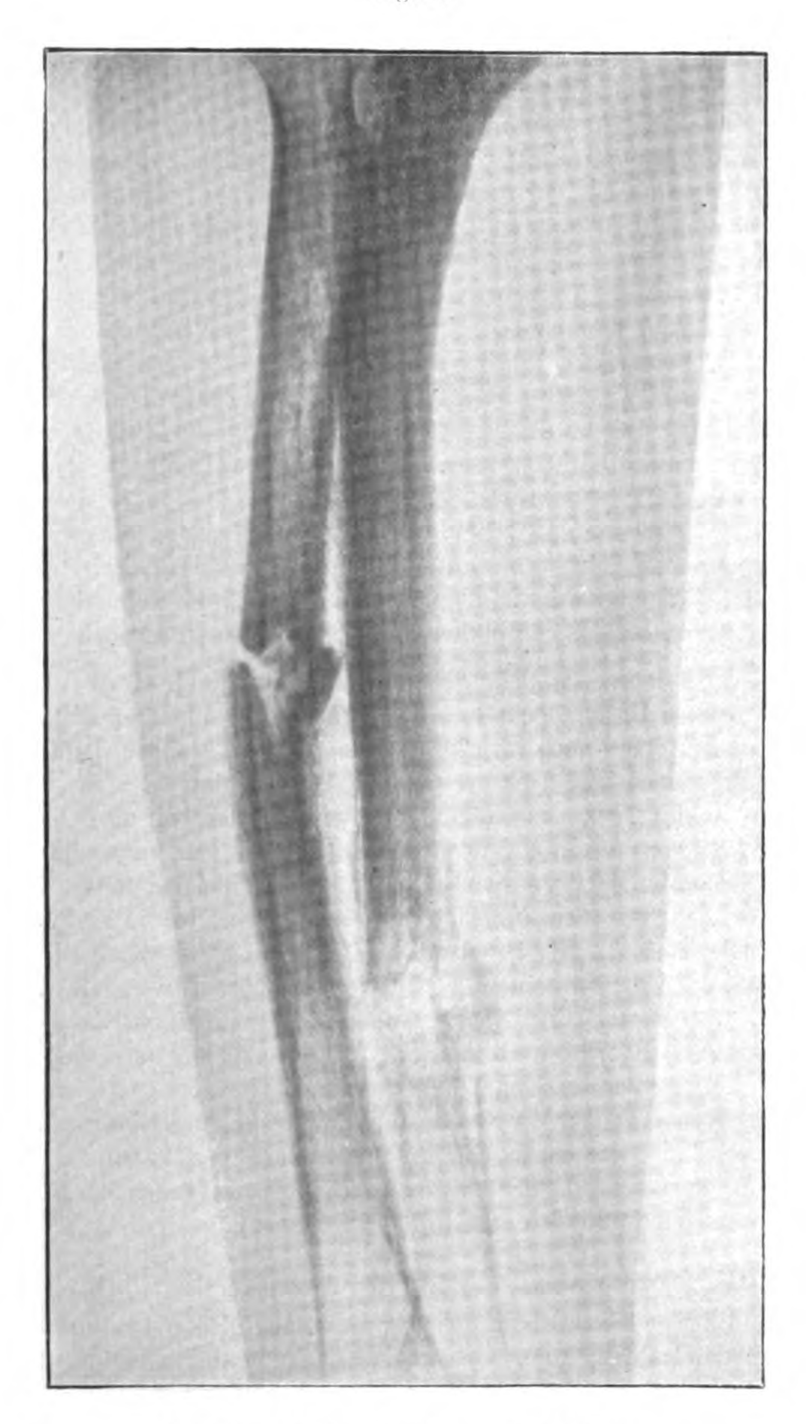
Fig. 5.



Fractura antibrachii. Bahnarbeiter B. G. vor der Hornbolzung.

linken Armes wieder erlangt haben. Die bestehende geringfügige dorsal-convexe Verbiegung des Unterarmes ist in keiner Weise functionsstörend.

Fig. 6.



Dieselbe gebolzte Fractur nach 51 Tagen.

II. Fractura cruris.

1. Der 44jährige Kutscher J. G. erhielt am 26. 12. 10 einen Huftritt gegen die Mitte des rechten Schienbeines, fiel zu Boden und verlor momentan die Besinnung. Seine Aufnahme in die Klinik erfolgte am 27. 12. 10. Die Untersuchung ergab eine Fractur beider Unterschenkelknochen mit Schrägbruch der Tibia. Ihr oberes Fragment springt stark nach vorn vor, während die beiden distalen Bruchenden (Tibia mit Fibula) wie die Röntgendurchleuchtung ergiebt, stark nach hinten oben dislocirt sind. Es besteht neben einem hochgradigen Hämatom eine starke Verkürzung des Unterschenkels. Die zunächst eingeleitete Behandlung (Fixation in Gypsverband) erreichte keine Consolidirung. Daher wurde am 3. 3. 11 die blutige Behandlung eingeleitet und die Bolzung der Tibia vorgenommen. (Hohler gefensterter Hornbolzen von 5 cm Länge und 1 cm Durchmesser). Beim Eintreiben des Bolzens fand leider eine leichte Splitterung des distalen Fragmentes statt (Gypsverband nach Weichtheil- und Hautnaht). Die Consolidirung trat in diesem Falle recht verlangsamt ein, in Folge von äusserst mangelhafter Callusbildung. Monate hindurch konnte leichtes Federn der Bruchstelle nachgewiesen werden.

Bei der Entlassung des G. am 3. 6. 11 war die Consolidirung eingetreten, Patient konnte ohne Schmerzen auftreten und mit Hilfe des Stockes gehen.

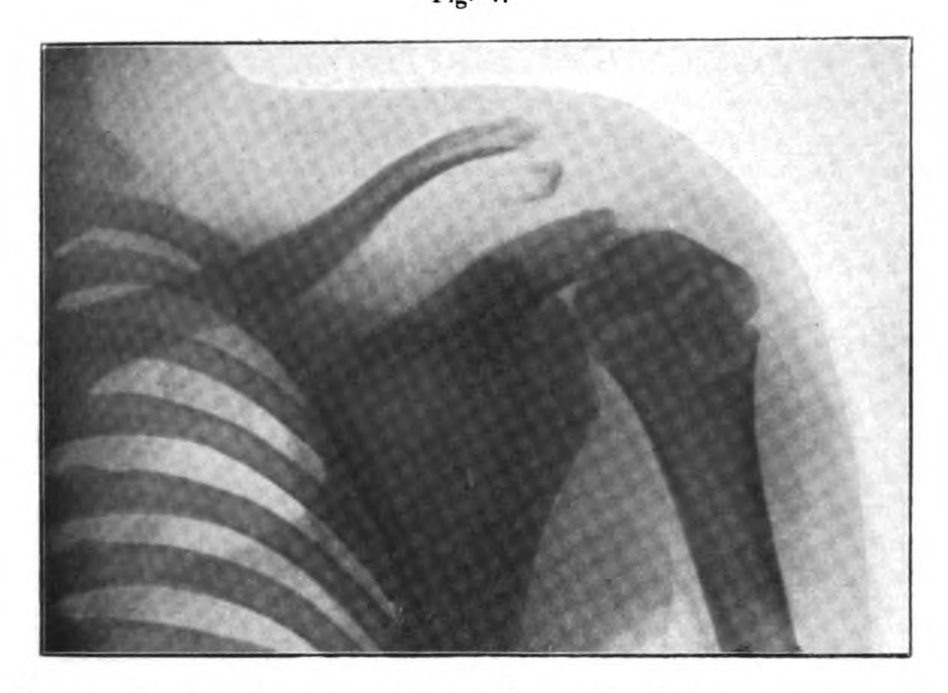
Bei der Nachuntersuchung am 5. 7. 11 erwies sich die Gehfähigkeit des G. bei gut stehender, bestens consolidirter Bruchstelle nahezu normal.

2. Der 26 Jahre alte Maurer Th. erlitt am 18. 2. 11. einen complicirten Bruch des rechten Unterschenkels, im Bereiche dessen mittleren Drittels. Das distale Fragment stand nach vorn und hatte die Haut nahezu perforirt. Das proximale Bruchende war nach der Seite und nach hinten abgewichen. Die Verkürzung betrug 2 cm. Das Röntgenbild zeigte ausserdem eine ziemlich erhebliche Splitterung des proximalen Fragments. Auch hier vermochte die conservative Behandlung keinen Erfolg zu erzielen. Ein Decubitus über dem distalen Fragment war nicht hintenan zu halten. Daher wurde am 3. 5. 11 die Bruchstelle der Tibia freigelegt und die Vereinigung der Fragmente mittels eines 6 cm langen, 1 cm dicken hohlen gefensterten Hornbolzens ausgeführt. Hierbei Entfernung eines beweglichen Knochensplitters. Mit Rücksicht auf den Decubitus Drainage; Gypsverband mit Fenster. Wie nicht anders zu erwarten stand, erfolgte die Heilung der äusseren Wunde per secundam intentionem, ohne jedoch das Endresultat auch nur im Geringsten ungünstig zu beeinflussen. Nach 6 Wochen bestand nur mehr ein leichtes Federn der Fracturstelle, nach 2 weiteren Wochen konnte Patient mit fest verheiltem, gutstehendem Bruch ohne Schmerzen auftreten und sich mit Hilfe eines Stockes ausser Bett fortbewegen.

III. Acromiale Luxationsfractur der Clavicula.

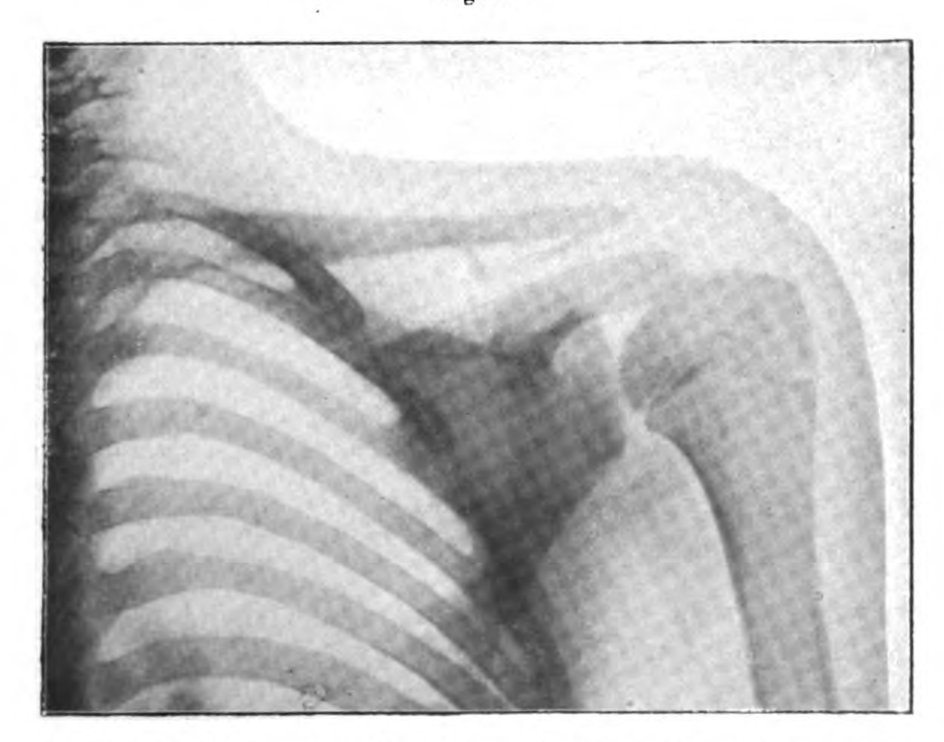
Der 16jährige Zimmermannslehrling H. W. zog sich obige Verletzung am 4. 3. 11 beim Holzabfahren zu. Unsere Untersuchung stellte zunächst nur eine acromiale Luxation der Clavicula fest, welcher das Röntgenbild ergänzend das Vorhandensein einer gleichzeitigen Fractur hinzufügen konnte. Die Bewegungsbeschränkung war eine typische. Die vorgenommene Operation gestaltete sich folgendermaassen:

Fig. 7.



Akromiale Luxationsfractur der Clavicula des 16jähr. H. W. vor der Operation.

Fig. 8.



Derselbe 9 Wochen nach der Bolzung (der Nagel ist bereits entfernt).

Epauletteschnitt, Zurückpräpariren des Hautlappens, bis das nach hinten oben verschobene Ende der Clavicula zu Gesicht kommt. Entfernung des abgesprengten acromialen Endes. Nun wurde die Clavicula so weit nach vorn unten herabgezogen, bis ihr peripheres Ende vor dem Hals des Acromion zu liegen kam. Vorbohren eines Schrägkanals, in welchen ein vierkantiger, 4 cm langer, 3 mm dicker, vorn leicht zugespitzter Hornbolzen eingetrieben wird. Tiefe Catgutnähte, Hautnaht, Heftpflasterverband. Der Heilverlauf war reactionslos und nur insofern gestört, als die nach 4 Tagen vorgenommene Röntgendurchleuchtung eine ziemlich erhebliche Lockerung des Bolzens nahezu im Sinne eines Status quo ante feststellen musste. Die Reposition liess sich leicht durch einfaches Andrücken bewerkstelligen, ein entsprechend angelegter Druckverband schützte vor dem Wiederholungsfall. Nach Ablauf von $2^1/_2$ Wochen wurde die völlige Consolidirung festgestellt. Sei es nun, dass der Bolzen von vornherein für den vorgebohrten Kanal zu dünn gewählt war (das Auseinanderweichen der Knochen am 4. Tage lässt diese Annahme sehr wahrscheinlich erscheinen), oder dass eine secundäre Lockerung durch die Bewegungsübungen auftrat, 9 Wochen nach der Operation meldete sich der Hornbolzen in Gestalt einer kleinen Prominenz auf der Schulterhöhe. Wir kamen den Gefahren eines Decubitus zuvor und entfernten das Hornstück, ohne dadurch den erzielten guten Erfolg irgendwie zu beeinträchtigen. Seine frühere äussere Form und Gestalt hatte der Bolzen vollkommen beibehalten, nur zeigte seine Oberfläche, ähnlich wie wir es im Thierexperiment feststellen konnten, eine starke Rillenbildung, eine Erscheinung, in welcher unzweideutig ein Resorptionsvorgang zu erblicken ist. Der Dauererfolg ist functionell ein recht guter zu nennen.

IV. Pseudarthrosis femoris auf der Basis einer alten Osteomyelitis.

Der 16 Jahre alte K. B. litt von früher Jugend an einer Osteomyelitis femoris, welche zu einer Versteifung des Kniegelenks führte, wohingegen die spontane Fractur am unteren Drittel des Oberschenkels unter Bildung einer Pseudarthrose ausheilte. Weder Gypsverbände, noch das im October 1910 vorgenommene Anfrischen der Fragmente mit Periostlappendeckung konnte die angestrebte Consolidirung erreichen. Hin und wieder trat Fistelbildung auf.

Am 8. 4. 11 wurde, um nichts unversucht zu lassen, die Hornbolzung (7 cm langer gefensterter Hohlbolzen) ausgeführt. Einlegen eines Jodoformgazedochtes; Gypsverband mit Fenster. Nach Anfangs ungestörtem Heilverlauf flackerte 4 Wochen nach der Operation der alte osteomyelitische Process von Neuem auf, konnte aber durch kleine Incisionen und Drainage bekämpft werden. Der Hornbolzen liess sich auf diese Weise erhalten, die Consolidirung ist nach Ablauf von 8 Wochen eingetreten.

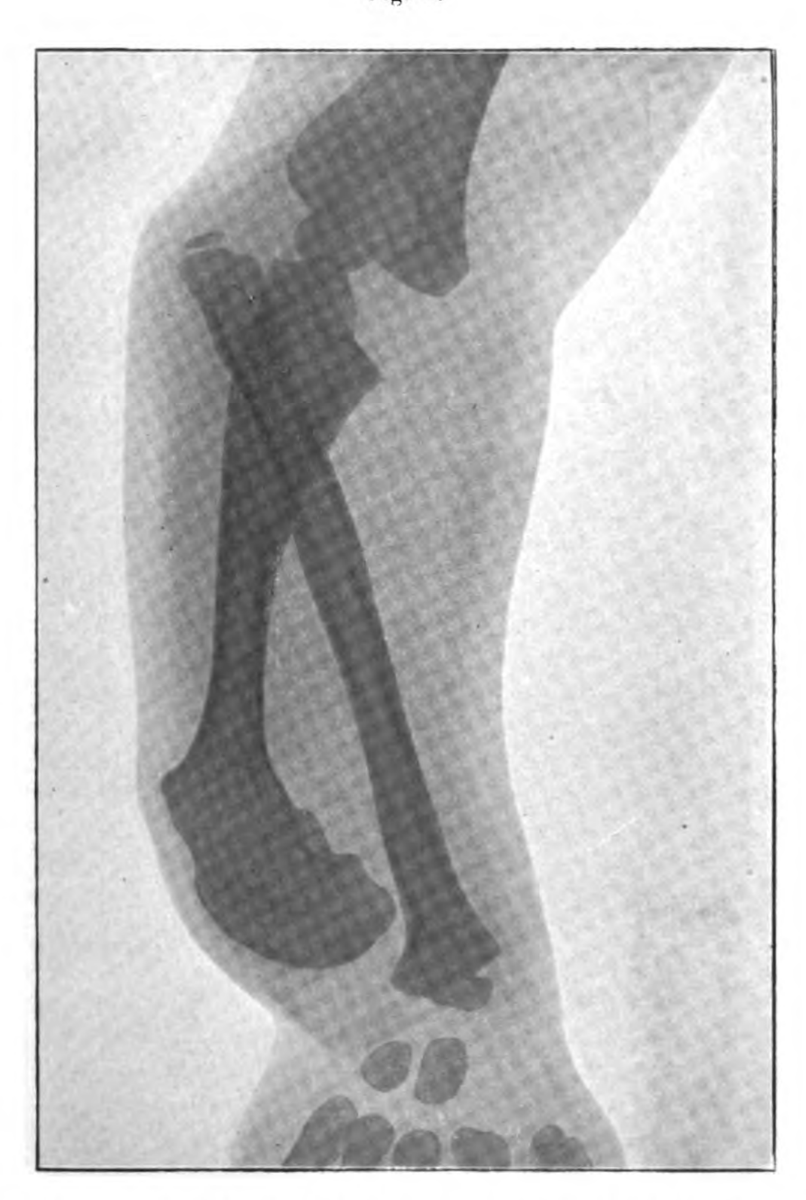
V. Homoplastische Knochentransplantation zur Deckung eines totalen Ulnadefectes mit Verwendung des Hornbolzens als Verbindungsstück.

Die eigenartige hier angewandte Operationsmethode bestimmt uns, den Fall ausführlicher mitzutheilen. Anamnestisch ist von dem Kind L. P. nur be-

kannt, dass es vor 4 Jahren von einem Stuhle fiel. Trotz ärztlicher Behandlung verheilte der angeblich gebrochene linke Vorderarm krüppelhaft.

Befund: Der linke Vorderarm erscheint um 2 cm verkürzt. Der Radius steht mit seinem humeralen Gelenkende nach aussen und hinten luxirt. Das

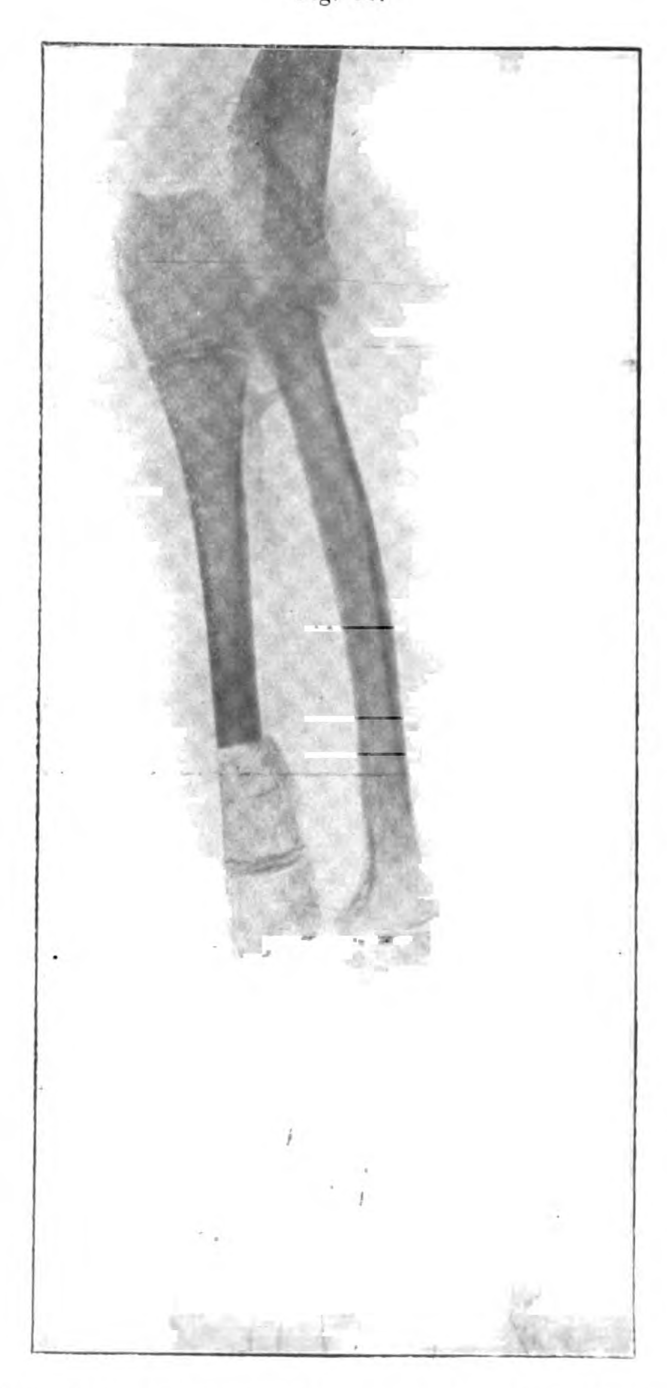
Fig. 9.



Kind P. L., 4 Jahre alt; die Aufnahme zeigt neben der Luxation des Radiusköpfchen jene eigenartige, an partielen Riesenwuchs erinnernde Veränderung der Ulna, welche die Resection derselben nothwendig machte.

distale Drittel der Ulna ist hochgradig aufgetrieben, von höckeriger Oberfläche, welche am oberen Ende in Gestalt einer dorsal vorspringenden Nase besonders

Fig. 10.



Derselbe Fall 40 Tage nach dem homoplastischen totalen Ersatz der Ulna. (Im Bereich der Mitte verkürzte, horngebolzte Fibula.) Knorpelfugen sehr gut erhalten.

markirt wird. Das verdickte distale Ende erscheint stark radialwärts abgebogen. Die Bewegungen im Handgelenk und Ellenbogengelenk sind völlig frei. Die Pronation der Hand ist wenig, die Supination stark behindert. Diese Befunde liessen zunächst an einen nach Bruch der Ulna aufgetretenen Callustumor mit secundärer Luxation des Radius denken und erst nach vorgenommener Röntgendurchleuchtung tauchte die Vermuthung auf, ob nicht doch ein echter Tumor vorliegen könne, zumal nicht allein die distale, sondern auch die proximale Epiphyse verändert erschien.

Dieser Verdacht rechtfertigte sich bei der operativen Freilegung des unteren Ulnadrittels (12. 5. 11), welches in einen höckerigen, knorpelartigen Tumor umgewandelt war. Derselbe zeigte auf dem Durchschnitt eine eigenartige, fettige, grosswabige Beschaffenheit. Da das obere Drittel ähnlich verändert war, wurde die gesammte Ulna exstirpirt, das luxirte Radiusköpfchen resecirt. Der Durchschnitt der Ulna zeigt merkwürdige Verhältnisse. Die Knorpelfugen fehlen, die Gelenkflächen sind mit den Epiphysen ungemein gross entwickelt, die Spongiosa enthält Fettmark in sehr weiten Maschen. Ueber diese eigenthümliche, an partiellen Riesenwuchs erinnernde Beschaffenheit des Knochens kann ich noch keinen bestimmten Aufschluss geben. Nach reactionsloser Heilung der Operationswunde in einer 2. Sitzung am 20. 5. 11 Deckung des Ulnadefectes wie folgt. Einer lebenswarm entnommenen Fibula (G. war ein 15jähriger Junge, wegen hochgradiger spinaler Kinderlähmung auf Wunsch der Eltern exarticulirt) wurde durch Resection eines grossen Diaphysenabschnittes die gewünschte Länge gegeben und die beiden centralen Enden mittels eines kräftigen Hornbolzens verbunden. Das Fibulaköpfchen kam distal, der Malleolus externus proximal zu liegen, nachdem dem letzteren, der an die Stelle des Olecranon treten sollte, eine passende Gestalt verliehen war. Complette Schichtnaht. Schienenverband. Der Heilverlauf gestaltete sich bis jetzt vollkommen reactionslos und ungestört. Seit dem 28.6. wurde mit vorsichtigen Bewegungsübungen begonnen. Das beigegebene Röntgenbild, welches am 29. 6. 11, also 4 Wochen nach der Operation aufgenommen wurde, zeigt die neugebildete Ulna in einer günstigen, eine gute Function versprechenden Lage. Von periostaler Reaction sind nur Spuren nachzuweisen. Die Epiphysenlinie ist distal wie proximal im Röntgenbilde gut erhalten.

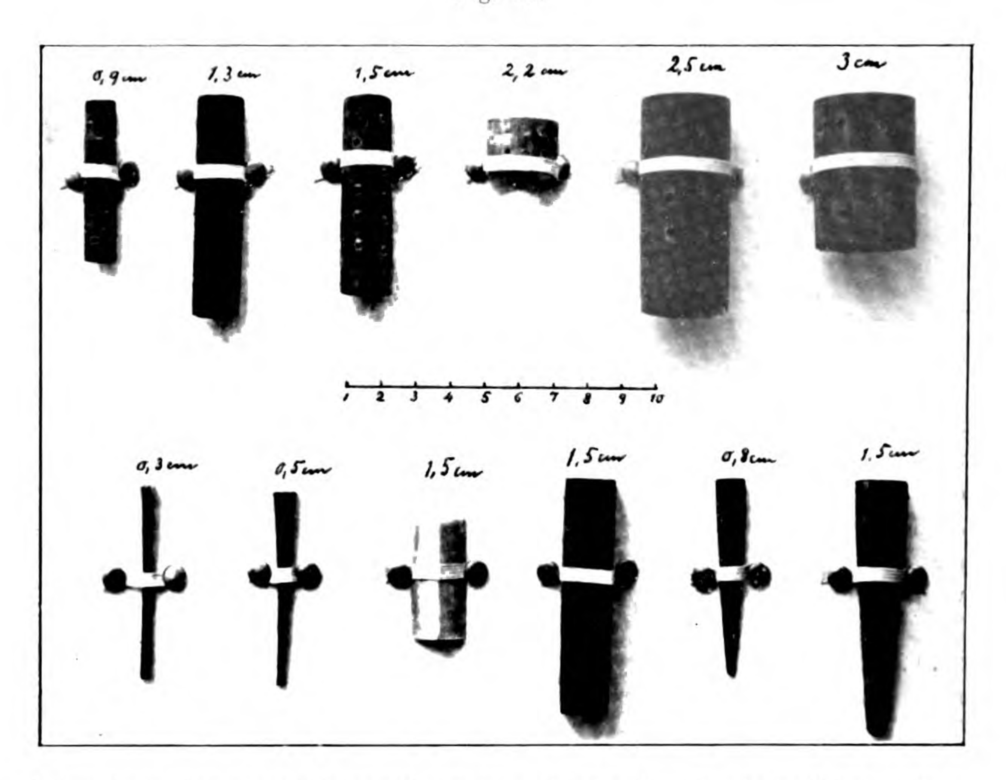
Der weitere Verlauf muss jedoch erst zeigen, ob die Epiphysenlinie ihre Energie im Sinne des Längenwachsthums beibehalten hat, und ob diese Wachsthumsenergie, welche durch die spinale Lähmung hochgradige Einbusse erlitten hat, durch Einverleiben der Zellelemente in eine lebenskräftige, normal innervierte Extremität, vielleicht in ein neues, schaffendes Stadium eintreten wird. Im bejahenden Falle würde dies eine werthvolle Ergänzung unserer diesbezüglichen experimentellen Erfolge sein, über welche wir an anderer Stelle berichten werden.

Für das Verhalten des als Verbindungstück verwandten Bolzens stellt dieser Fall in seinem bisherigen günstigen Verlauf das denkbar beste Zeugniss aus. Und wenn auch ein abschliessendes Urtheil noch nicht zu bilden ist, so liefert er zum mindesten einen erneuten wichtigen Beleg für die ausgesprochene Tendenz des Hornes reactionslos einzuheilen, noch dazu in körperfremdem Material.



Fassen wir diese für künstliches, körperfremdes Bolzungsmaterial grundlegend wichtige Eigenschaft ins Auge, und werfen wir gleichzeitig einen Rückblick auf die Ergebnisse der 6 + 2 anderen Fälle, so muss nothwendiger Weise dem Horn auch in seiner klinischen Verwendung dasselbe Prädicat zuerkannt werden, welches wir ihm auf experimentellem Gebiet ertheilen konnten. Nach unserem Dafürhalten ist das Horn als Bolzen, Ring oder Nagel

Fig. 11.



Darstellung der verschiedenen Horntypen wie sie als gefensterte Bolzen, Ringe oder Nägel zur Verwendung gelangen können.

nicht allein dem bisher verwandten künstlichen Material weit überlegen, sondern es kann sogar gegen gewisse Formen des Knochenbolzens siegreich in die Schranken treten, selbst wenn es sich um die Verwendung des letzteren unter den günstigsten Verhältnissen der Autoplastik handelt. Das Gesagte bezieht sich auf die neuerdings empfohlenen, der Tibia entnommenen und autoplastisch verwandten, spahnartigen Knochenbolzen, welche an Stelle der von uns verwandten Fibulastücke aus amputirten Gliedern, oder (bei Bolzungen der Sprunggelenke bei spinalen Lähmungen) gelegentlich

der eigenen Fibula entnommenen Bolzen, von Hoffmann verwendet werden.

Dieser Autor musste auf Grund klinischer Erfahrungen feststellen, dass auch bei ursprünglich tadelloser Fixation nach einiger Zeit, nach 4 Wochen und sogar noch später, eine Lockerung der Bruchstelle eintreten kann, welche nach Hoffmann's und auch meinem Dafürhalten einzig darin begründet liegt, dass die Resorption des Bolzens eine bereits hochgradig fortgeschrittene war, ehe genügende Callusentwicklung eine feste Consolidirung herbeigeführt hatte. — Hierin besteht zweifellos eine sehr unangenehme, missliche Eigenschaft des Knochenspahns, da diese Lockerung sehr leicht bei der Dürftigkeit des neugebildeten Callus eine secundäre Verbiegung der gebolzten Bruchstelle herbeiführen und den ganzen Erfolg in Frage stellen kann. Daraus resultirt der grosse Vortheil, den die aus der Continuität resecirte Fibula, selbst wenn sie nur theilweise mit Periost bekleidet ist, vor dem wenig oder gar nicht mit Periost gedeckten Tibiaspahn voraus hat. Die kräftige, aus statischen Gründen sehr stabile Fibula ist im Stande, so lange und selbst darüber hinaus für die Bruchstelle eine genügende Stütze zu bieten, bis der äussere Periostcallus eine hinreichende Festigkeit erreicht hat und andererseits die von dem Periost des Gebers und von dem Endost des Empfängers wie Gebers neugebildeten, die transplantirte Corticalis substituirenden Knochenschichten soweit erstarkt sind, dass sie nicht nur die ursprüngliche Rolle der Corticalis wirksam übernehmen können, sondern als ein dauerndes, dauerhaftes Product einen sehr wesentlichen Factor für die Dauerheilung, den Dauererfolg bilden. Was eine derart ausgeführte Bolzung, selbst wenn wir uns nicht der Autoplastik, sondern der erschwerenden Homoplastik bedienen, zu leisten vermag, davon konnten wir uns erst kürzlich wieder überzeugen. Des allgemeinen Interesses halber sei der betreffende Fall, obwohl er nicht hierher gehört, mitgetheilt, weil er beweist, wie sehr die Knochenbolzung kat exochen, das heisst die Bolzung mit einem kräftigen, periostgedeckten Knochen der vielfach gerühmten Knochennaht überlegen ist.

Der 32 Jahre alte A. S. wurde Anfang Juli vorigen Jahres mit einem Unterschenkelbruch in die Jenenser chirurgische Klinik eingeliefert. Die damals gestellte Diagnose lautete Fractura cruris (Schrägbruch der Tibia mit Splitterung des proximalen Fragments, erhebliche Dislocation).



Die zunächst eingeleitete Behandlung bestand in Redressement in Narkose und Gypsverband. Da keine Consolidirung eintrat, wurde Anfang September 1910 nach der in der Riedel'schen Klinik üblichen Weise (eine durchgreifende Drahtschlinge) die Knochennaht ausgeführt. Heilverlauf reactionslos.

Nahezu 4 Monate warteten wir auf das Eintreten des angestrebten Erfolges; dann entschlossen wir uns zu erneutem operativen Vorgehen. Ein glücklicher Zufall wollte es, dass um diese Zeit eine deform ausgeheilte Osteomyelitis tibiae zur Aufnahme kam.

Der 29 Jahre alte G. S. hatte die Osteomyelitis in früher Jugend durchgemacht und da die distale Knorpelfuge durch die eitrigen Processe der Tibia zerstört war, bildete sich durch das ungestörte Weiterwachsen der intacten Fibula eine hochgradige Abknickung des Unterschenkels nach innen.

Diese Art der Deformität erheischte zur Correctur der extremen Varusstellung des Fusses neben einer Keilexcision aus der Tibia, in erster Linie die Resection eines beträchtlichen Fibulastückes. Beides wurde vorgenommen.

Der gewonnene Fibulabolzen fand noch lebenswarm folgende Verwendung: Die Stelle der Pseudarthrose wurde freigelegt und das Periost weithin mobilisirt und zur Seite gezogen. Mit Hohlmeisel Ausschlagen einer tiefen Längsrille, in welche wir das 4 cm lange, periostbekleidete Fibulastück einpassten. Beiderseitiges Mobilisiren des Periostes durch entsprechende Entspannungsschnitte, bis seine Vereinigung über dem implantirten Knochenstück möglich war. Hautnaht. Gypsverband.

Heilverlauf völlig reactionslos; bei Erneuerung des Verbandes Anfang Februar 1911 nurmehr leichtes Federn der Bruchstelle. Nach 5 weiteren Wochen war vollkommene Consolidirung eingetreten. Die Verkürzung der Extremität betrug wie zuvor 3 cm.

Allerdings verdanken wir diesen Erfolg einem besonders günstigen Zusammentreffen von glücklichen Umständen, welches uns zugleich mit der Fibula einen der Bolzung bedürftigen Patienten in die Hand spielte. Derartige Gelegenheiten bieten sich aber leider nicht häufig. Was die Autoplastik anbetrifft, so stehen auch wir auf dem Standpunkt, dass wir die Fibula zur Bolzung von Fracturen und Pseudarthrosen nur dann heranziehen, wenn es sich um besonders schwierige Fälle handelt, und wenn uns vor allem der Nutzeffect, den wir durch die Consolidirung der Fractur zu erzielen hoffen, grösser erscheint, als die durch den Ausfall der Fibula gesetzte unvermeidliche Gehstörung. So haben wir es wenigstens bis zur Einführung der Hornbolzung gehalten.

Kehren wir nun nach dieser Abschweifung noch einmal zum Knochenspahn zurück, so stimmen wir Hoffmann vollkommen bei, wenn er die Knochennaht dieser wenig glücklich gewählten Art von Knochenbolzung nicht nur gleichzusetzen, sondern in bestimmten Fällen vorziehen zu müssen glaubte. Andererseits sind jedoch



auch die Nachtheile der Knochennaht so grosse, dass sie als ideale Methode wohl kaum zu empfehlen ist.

So lag denn das dringende Bedürfniss nach einem Material vor, welches einerseits eine lange dauernde, genügende Fixirung ermöglichte, auf der anderen Seite aber einer langsamen Resorption zugänglich sein musste. Beiden Anforderungen wird das Horn in idealer Weise gerecht und es verbindet damit den unleugbaren Vorzug, dass es, obwohl körperfremd, keineswegs den verderblichen Reiz des Fremdkörpers, vielmehr eine geringfügige, die Knochenneubildung anregende Reaction auslöst.



XVIII.

(Aus dem Central-Röntgenlaboratorium der St. Petersburger medicinischen Hochschule für Frauen an der chirurgischen Klinik von Prof. A. Kadjan.)

Zur Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen.[1]

Von

Dr. N. M. Nemenow,
Leiter des Laboratoriums.

(Hierzu Tafel V und 3 Textfiguren.)

Das Rhinosklerom als solches, d. h. als geschwulstartige Verhärtung und Vergrösserung der äusseren Nase, wurde zuerst im Jahre 1870 von Hebra beschrieben. Durch die Entdeckung des Erregers des Rhinoskleroms durch Frisch im Jahre 1882 und die weiteren histologischen Untersuchungen von v. Mikulicz ist die Diagnose dieser Krankheit erleichtert worden. Gleichzeitig wurde festgestellt, dass das Rhinosklerom eine Krankheit darstellt, welche nicht nur die äussere Nase, sondern — was noch viel häufiger geschieht — die Nasenschleimhaut, den Pharynx, Larynx und sogar die kleinsten Bronchien befallen kann. Diese Krankheit kommt in manchen Ländern endemisch vor. Als Hauptstätte des Skleroms sind die polnischen Provinzen zu bezeichnen. Ausserdem kommt es sporadisch in vielen anderen Ländern vor. In den nordwestlichen und südwestlichen Provinzen Russlands kommt das Rhinosklerom endemisch vor. Vor Kurzem hat Prof. Wolkowitz sogar eine Karte der Verbreitung des Rhinoskleroms in Russland publicirt. Es folgt daraus, dass für uns Russen der Kampf gegen diese schreckliche Krankheit von grosser Wichtigkeit ist.

1) Nach einem Vortrag auf dem X. Russischen Chirurgencongress.



Bis zur letzten Zeit, wenn wir die prophylaktischen Maassnahmen bei Seite lassen, hatte die Medicin wenig brauchbare Mittel gegen diese Krankheit. Verschiedene Medicamente, wie z. B. Jodkali, Fibrolysin u. s. w. haben sich als absolut unwirksam erwiesen. Von den anderen Behandlungsmethoden müssen 2 genannt werden: die chirurgische und mechanische. Aber beide Behandlungsmethoden sind als palliative zu bezeichnen. Was die chirurgische Behandlung des Rhinoskleroms anbelangt, so kann man schon von vornherein behaupten, dass diese nicht radical sein kann.

Denn in der That haben wir es hier mit einem tief und breit infiltrierenden Processe zu thun, wo von einer radicalen Beseitigung sämmtlicher pathologischen Gewebe keine Rede sein kann: ein Recidiv folgt nach dem andern. Viel mehr Bedeutung hat die chirurgische Behandlung als Palliativ, obwohl sie häufig lebensrettend wirken kann; ich spreche von den Verengerungen der Athmungswege, von den Infiltraten, wo die Tracheotomie eine Indicatio vitalis darstellt. Ebenso palliativ ist die sog. mechanische Behandlungsmethode. Sie ist von L. v. Schrötter ausgearbeitet und von Chiari für die Behandlung des Rhinoskleroms vorgeschlagen worden. Diese Methode besteht im Bougiren der verengten Stellen. Dadurch kann man die verengten Stellen erweitern, da das Skleromgewebe eine grosse Plasticität besitzt; es kann hohen Druck aushalten, ohne in Nekrose überzugehen. Aber, wie ich schon erwähnt habe, ist auch diese Methode eine Palliativmethode. Auf der letzten Bakteriologen- und Epidemiologenconferenz in St. Petersburg hat Dr. Lubinski (Kiew) über Vaccinotherapie des Skleroms berichtet. Man muss natürlich diese, vielleicht rationellste Behandlungsmethode willkommen heissen, vorläufig aber hat diese Methode keinen einzigen Heilungserfolg zu verzeichnen. Es ist nur einige Besserung erreicht worden. In den letzten Jahren hat aber die Medicin ein mächtiges Mittel im Kampf gegen das Sklerom in den Röntgenstrahlen erworben. Die erste Mittheilung über die Behandlung des Skleroms mit Röntgenstrahlen stammt von Rydygier, welcher auf dem polnischen Chirurgencongress sehr schöne Erfolge bei der Behandlung eines Falles von Laryngosklerom zu verzeichnen wusste. Die Kranke, bei welcher in Folge hochgradiger Larynxstenose, hervorgerufen durch Sklerom, die Tracheotomie ausgeführt werden musste, und welche während



zweier Jahre nur mittels der Tracheotomiecanüle athmen konnte, wurde dank der Röntgenbehandlung so weit gebracht, dass sie die Canüle dauernd weglassen konnte und eine völlig normale Stimme bekommen hat. Gleich darauf berichtet Fittig über einen Fall von Sklerom, welcher ebenfalls sehr erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Fittig aber bezweifelt im Gegensatz zu Rydygier die Möglichkeit völliger Heilung des Skleroms mittels Röntgenstrahlen, besonders aber des tiefliegenden Larynxskleroms. Aber die späteren Mittheilungen (Ranzi, Freund, E. Meyer, Stern, v. Rydygier, H. v. Schrötter, Schmidt, Bohoc u. A.) bestätigen, dass wir in den Röntgenstrahlen ein mächtiges und vorläufig ein einziges Mittel gegen das Sklerom haben. In sämmtlichen mitgetheilten Fällen ist bedeutende Besserung und in einigen sogar dauernde Heilung erzielt worden (v. Rydygier, Stern, Ranzi). So weit ich die Literatur übersehen konnte, sind bis jetzt ca. 25 Fälle von Sklerom mit Röntgenstrahlen behandelt worden. Davon stammen 14 Fälle aus der v. Rydygier'schen Klinik. In seiner letzten Arbeit beschreibt A. v. Rydygier alle diese Fälle. 2 seiner Kranken sind vollständig geheilt, und während 5 bis 6 Jahren ist kein Recidiv eingetreten.

Kahler berichtet auch über befriedigende Resultate bei der Behandlung des Rhinoskleroms mit Radium.

Was die Technik der Röntgenbehandlung anbelangt, so hat die Mehrzahl der Autoren und unter ihnen auch v. Rydygier die sogen. „primitive" Methode angewandt. Sie bestrahlten täglich kurze Zeit (von 2 Minuten) bis zur Reaction. Diese Behandlungsart hat hier wie überhaupt keine Vortheile, im Gegentheil, sie hat grosse Nachtheile. Die Behandlung nämlich wird sehr in die Länge gezogen. Die vielen Sitzungen sind für den Arzt wie für den Kranken sehr zeitraubend. Die Reaction, welche während der Behandlung eintritt, ist sehr stark, was auch die Behandlung verzögern muss. Was mich anbelangt, so behandele ich gewöhnlich nach der sog. Expeditivmethode. Ich gehe jetzt zur Beschreibung meines Falles über.

R. W., 31jähriger Bauer aus Bessarabien, Russe, griechisch-katholisch. Aufgenommen in die chirurgische Klinik von Herrn Prof. A. Kadjan am 25. 3. 10. Journ.-No. 4161.

Pat. stammt aus einer gesunden Familie, war selbst immer gesund. Vor 7 Jahren bekam er einen Schlag auf die Nase und will diesen als Ursache seiner



jetzigen Krankheit ansehen. Bald nachher bekam er Schnupfen und Conjunctivitis. Dieser „Schnupfen" dauerte ein Jahr und verschlimmerte sich fortwährend. Er bemerkte, dass er schlecht durch die Nase athmen konnte und hatte das Gefühl, als stecke ihm etwas in der Nase. Vor 3 Jahren erschienen in beiden Nasenlöchern Geschwulstmassen. Durch die Nase konnte der Patient absolut nicht Luft holen. Im Semstwo-Krankenhause wurde er operirt, aber der Erfolg der Operation war sehr winzig. Dann ging er nach Kiew, wo er wieder einer Operation unterzogen wurde. Dabei wurden grosse Geschwulstmassen durch die Nase entfernt. Der Erfolg war vorübergehend, die Nase vergrösserte sich fortwährend; sie verunstaltete sich, die Nasenlöcher verwuchsen. Zu dieser Zeit sah Prof. Wolkowitz von einer weiteren Operation ab. Die Krankheit schritt unterdessen fort. Der Patient konnte nicht mehr gut schlucken. Im Januar 1910 bildete sich auf der rechten Nasenseite ein „Geschwür", welches bald „platzte". Die Nase, die Oberlippe und das Zahnfleisch des Oberkiefers verwandelten sich in geschwürige Flächen; die vorderen oberen Schneidezähne sind ausgefallen.

Status: Ein junger Mann von kräftigem Körperbau und guter Ernährung. Seitens der inneren Organe keine Abweichung von der Norm. Die 2 untersten Drittel der Nase und der mittlere Theil der Oberlippe bilden eine über gänseeigrosse feste höckrige Geschwulst. Da, wo die Haut über dieser Geschwulst intact geblieben ist, ist sie bläulich gefärbt. Eine Hautfalte zu bilden ist unmöglich. Die rechte Seite dieser Geschwulst stellt eine geschwürige, mit Eiter bedeckte Fläche dar. Die Nasenlöcher sind nicht zu sehen. Die Oberlippe ist stark infiltrirt. Das Zahnfleisch des vorderen Theiles des Oberkiefers ist geschwürig zerfallen. Die Ränder dieser geschwürigen Fläche sind stark infiltrirt. Die vorderen Schneidezähne fehlen. Die Schleimhaut des harten Gaumens ist in ein höckriges festes Gewebe umgewandelt und zum Theil excoriirt. Der weiche Gaumen ist zusammengezogen, stülpt sich in die Mundhöhle vor; er ist gräulich gefärbt. Die Uvula fehlt. Die Gaumenbögen sind verdickt und fest, von gräulicher Farbe, stellenweise sind sie narbig. Der Racheneingang ist verengt, die Stimme ist ausgesprochen nasal. Der Kehlkopf ist frei. Die Wassermann'sche Reaction ist negativ. Aus dem Secret ist auf Agar eine Reincultur des Rhinosklerom-Diplobacillus gewachsen. Die mikroskopische Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückchens hat Folgendes ergeben: Nach der Plattenepithelschicht folgt eine Schicht lockeren Gewebes, welches dicht von kleineren unregelmässig geformten und grösseren Plasmazellen infiltrirt ist. Ausser diesen trifft man grosse runde und ovale Zellen mit wandständigem Kern und Vacuolen an. Diese letzteren sind als v. Mikulicz'sche Zellen bekannt. In den Präparaten, welche nach Gram gefärbt sind, sind die Frisch'schen Bacillen und viele hyaline Kugeln zu sehen. Die Diagnose „Rhinosklerom" stand also ausser Zweifel.

Der Abscess, welcher sich gebildet hat, und welcher für das Sklerom nicht gerade typisch ist, ist auf Rechnung einer Mischinfection zu setzen. Solche Fälle sind beschrieben worden. Oberflächliche Exulcerationen in Folge von Erweichung können sich auch ohne Mischinfection bilden (v. Schrötter).

Anfang der Röntgenbehandlung am 9. 4. 10. Wie schon oben erwähnt, benutzte ich die „Expeditivmethode". Ich bestrahlte abwechselnd die äussere





Fig. 1.

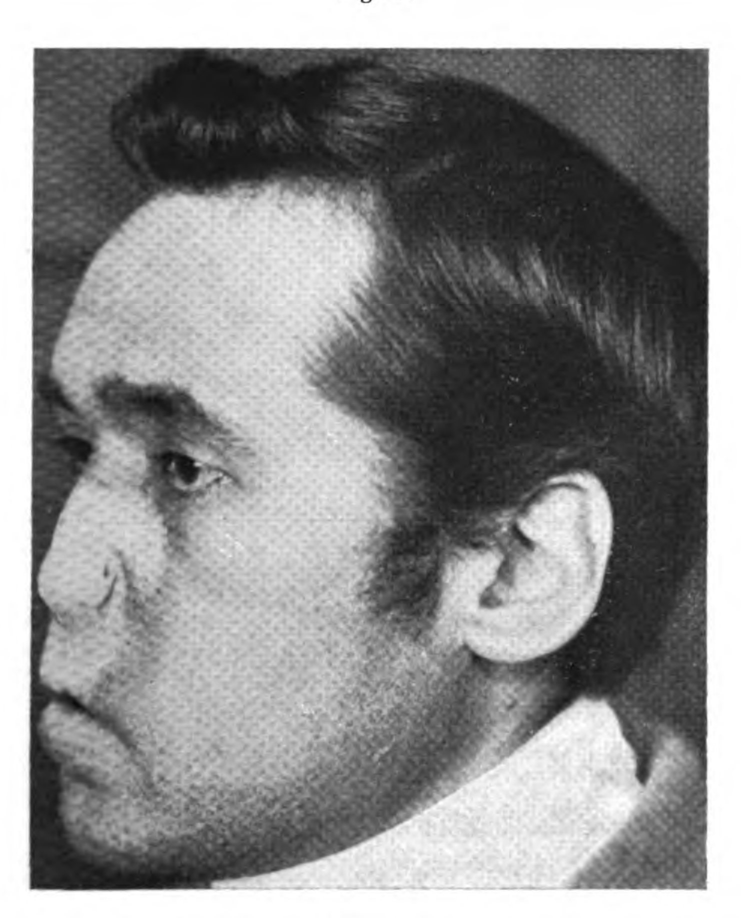


Fig. 2.

Nase und mittels einer Bleiglasröhre den Rachen. In einer Sitzung verabreichte ich gewöhnlich 8—10 x. Die Pausen dauerten gewöhnlich 15 Tage. Ich benutzte mittelharte Röhren (8—10 Wh), Focusdistanz 20 cm.

Am 9. 4. — ND[1]). 14. 4. In die Mundhöhle ND. Die exulcerirte Fläche an der Nase hat sich etwas gereinigt. Am 24. 4. auf die Nase ND. Am 26. 4. durch den Mund ND. Die exulcerirte Fläche an der Nase hat sich voll-

Fig. 3.



ständig gereinigt und neigt zur Epithelisirung von den Rändern aus. Der Gaumen ist entzündlich geröthet. Er klagt über etwas Schmerzen im Rachen. Es wird die äussere Nase bestrahlt. — 27. 5. Die exulcerirte Fläche an der Nase ist bedeutend kleiner. Die Höcker haben sich auch stark verkleinert. Die Infiltration der Oberlippe hat sich ebenfalls vermindert. Die reactive Röthung im Rachen ist nicht mehr da. — 31. 5. Durch den Mund 7—8 x. — 2. 6. Auf die Nase 4 x. — 17. 6. Reactive Röthung um die Nase und aus der Oberlippe. — 30. 6. Die reactive Entzündung ist nicht mehr da. Die Geschwulst hat sich sehr stark verkleinert. Die Ulceration am Zahnfleisch ist beinahe ver-

1) Normaldosis nach Sabouraud et Noiré.

narbt. — 30. 6. Durch die Nase ND. — 2. 7. Auf die Nase ND. — Am 13.7. wird eine grössere Dosis gegeben, da das Röntgenlaboratorium wegen Umbaus für längere Zeit geschlossen werden musste. Und namentlich wurde auf die Nase 12—14 x und durch den Mund 10 x verabreicht. — 24. 9. Die Nase hat eine flache Form angenommen. Die Höcker sind verschwunden. Nur unterhalb der Nase, auf der Oberlippe, ist eine kirschgrosse Geschwulst, welche das Aussehen von frischen Granulationen hat, zu sehen. Die Oberlippe ist weich, nicht infiltrirt. Unterhalb der Lippe ist alles vernarbt. Auf dem harten Gaumen sind kleine Excoriationen, aber keine Höcker mehr zu sehen. Die Gaumenbögen sind nicht infiltrirt. Stellenweise sind sie scheinbar narbig entartet. — 29. 9. Auf die Nase ND. — 30. 9. Durch den Mund ND. — 6. 10. Durch den Mund $^3/_4$ ND. — 8. 10. Auf die Nase ND. An der Oberlippe und am unteren Abschnitt der Nase ist eine unbedeutende reactive Röthung zu constatiren. — 20. 10. Die Geschwulst an der Oberlippe hat sich verkleinert. Durch den Mund 5 x. — 30. 10. Auf die Nase $^3/_4$ ND. — 2. 12. Im Rachen ist eine reactive Röthung. Die Geschwulst an der Oberlippe wird immer kleiner. — 5. 11. Durch den Mund $^1/_2$ ND. — 13. 11. Es wird nur auf die Geschwulst an der Oberlippe eine ND verabreicht. — 2. 12. Ebenso ND. — 28. 11. Von der Geschwulst an der Oberlippe ist ein erbsengrosses Stückchen zur mikroskopischen Untersuchung ausgeschnitten worden. Im Ganzen wurde der Kranke 21 Mal bestrahlt: 13 Mal wurde die Nase und 8 Mal die Mundhöhle und der Rachen bestrahlt. Zur Zeit (December 1910) ist alles mit Epithel bedeckt. Die Nase ist flach und weich. Die Oberlippe ist nicht mehr infiltrirt. Die bestrahlten Stellen sind pigmentarm. Die Nasenlöcher sind verwachsen. In der Mundhöhle und im Rachen ist alles heil. Die Gaumenbögen sind nicht infiltrirt. Der Kranke klagt nicht mehr.

Während diese Zeilen niedergeschrieben wurden (Juli 1911) war der Kranke noch unter meiner Beobachtung. Er ist als geheilt zu betrachten und ist als Hausknecht am Krankenhaus angestellt.

Es wurden ihm mittels eines dicken Troicars Nasenlöcher gebildet (was sehr leicht gelang), welche durch eingelegte Drains erweitert wurden, so dass er frei durch die Nase athmen kann.

Was nun die Frage anbelangt, auf welche Weise die Röntgenstrahlen auf das Sklerom wirken, welche Elemente des Skleroms durch die Strahlen am stärksten getroffen werden, so hat sich H. v. Schrötter auf dem Internationalen Congress in Budapest dahin geäussert, dass die Röntgenstrahlen besonders schädlich auf den Erreger des Skleroms wirken. Um das zu beweisen, zieht er seine Beobachtungen über die Wirkung des Radiums auf Culturen des Diplobacillus heran.

Nachdem er Reinculturen des Skleromerregers 8 Stunden lang der Einwirkung des Radiums ausgesetzt hatte, konnte er die Bildung von Involutionsformen constatiren: die Bacillen zogen sich in Ketten aus. Um die Wirkung der Röntgenstrahlen auf Culturen des



Skleromerregers festzustellen, habe ich meinerseits Versuche angestellt. Aber obwohl ich die Agarculturen des Rhinoskleromerregers sehr intensiven Röntgenbestrahlungen ausgesetzt habe, konnte ich weder in der Morphologie, noch in der Biologie der Diplobacillen irgend welche Veränderungen feststellen. Ueberhaupt aber scheint es mir, dass solche Versuche in vitro auch nicht annähernd uns zeigen können, wie die Röntgenstrahlen auf die Mikroorganismen dann einwirken, wenn die letzteren nicht in Reinculturen, nicht unter für sie am meisten günstigen Bedingungen sich befinden, sondern im lebenden Gewebe sitzen.

Aber auch im Gewebe können die Diplobacillen noch sehr lange Zeit lebensfähig bleiben. So z. B. in alten Skleromnarben, wie es selbst H. v. Schrötter gezeigt hat, und was auch ich mit Hilfe mikroskopischer Präparate beweisen kann.

Wie ich schon erwähnt habe, habe ich am 28. 11. 10, wo scheinbar schon fast alles heil war, ein Stückchen von dem Geschwulstrest an der Oberlippe excidirt. Die mikroskopischen Präparate zeigen, dass wir stellenweise echtes Skleromgewebe mit allen seinen Elementen vor uns haben. Aber zum grössten Theil stellt sich das herausgeschnittene Stückchen als entartetes Gewebe dar. Das entartete Gewebe sieht netzartig aus. Ausserdem sieht man eine grosse Zahl von hyalinen Kugeln; die meisten von ihnen liegen frei. Ueberall kann man einzelne Diplobacillen finden. Man kann also die Meinung äussern, dass die Wirkung der Röntgenstrahlen auf das Sklerom in der Wirkung auf das Gewebe, auf die Zellen besteht. Das Skleromgewebe, welches an sich selbst zu Vacuolisation und hyaliner Entartung neigt (Siegelringzellen, hyaline Kugeln), wird unter der Wirkung der Röntgenstrahlen sehr schnell in dieser Weise entartet.

Die Anwesenheit der Diplobacillen in solchen entarteten Geweben ist ein Beweis dafür, dass sie verhältnissmässig wenig von den Röntgenstrahlen getroffen werden. Aber jedenfalls muss, worin alle Autoren einig sind, um Recidive zu vermeiden, die Behandlung lange fortgesetzt werden.

Literatur.

1. v. Rydygier, Behandlung von Rhinosklerom mit Hülfe von Röntgenstrahlen. Tygodnik lekarski Lwowski. 1902. No. 2.



2. Fittig, Ueber einen mit Röntgenstrahlen behandelten Fall von Rhinosklerom. Beitr. z. klin. Chir. 1903. Bd. 39. S. 155.
3. Ranzi, Heilung eines Rhinoskleroms durch X-Strahlen. K. k. wissensch. Gesellsch. d. Aerzte. Wien, 28. Oct. 1904.
4. Freund, Zur Radiotherapie des Rhinoskleroms. K. k. wissensch. Ges. d. Aerzte. Wien, Mai 1905.
5. Kohler, Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 32.
6. E. Mayer, Volumineux rhinosclérome traité avec succès par la radiothérapie. Presse méd. 17. Nov. 1906.
7. Stern (New York), Ein mit Röntgenstrahlen behandelter Fall von Rhinosklerom. 6. Intern. Dermatol.-Congr. New York 1908.
8. A. v. Rydygier, Weitere Erfahrungen über die Behandlung des Rhinoskleroms mit Röntgenstrahlen. Berl. klin. Wochenschr. 1909. No. 4.
9. H. v. Schrötter, Zur Prophylaxe und Therapie des Skleroms. Wiener med. Wochenschr. 1909. No. 44, 45, 46.
10. Schmidt, Compendium der Röntgentherapie. 1909.
11. C. Bohac, Zur Röntgentherapie des Skleroms. Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 43.
12. Wolkowicz, Zur Statistik der Verbreitung des Skleroms in Russland. Russki Wratsch. 1910. No. 42.
13. Lubinski, Protokolle der 1. Bakteriologen- und Epidemiologen-Conferenz. St. Petersburg 1911.



XIX.

(Aus dem Institut für operat. Chirurgie der Kgl. Universität Palermo. — Director: Prof. G. Parlavecchio.)

Ueber einen seltenen Tumor der Gallenblase.

Klinischer und pathologisch-anatomischer Beitrag.

Von

Dr. M. Dominici,

Volontärassistent.

(Hierzu Tafel VI.)

Die Beschreibung der benignen Neubildungen der Gallenblase nimmt in den umfangreichen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie sowie der chirurgischeu Pathologie und Klinik einen kleinen Platz ein.

Die bösartigen Geschwülste, besonders die metastatischen Carcinome, finden dagegen, in Anbetracht der Wichtigkeit der zahlreichen operativen und Sectionsbefunde, eine angemessene Besprechung.

Deshalb möchte ich, bevor ich zur Beschreibung dieses seltenen Befundes einer benignen Neubildung der Gallenblase komme, hier anführen, was ich bei sorgfältiger Durchsicht der betreffenden Literatur über diesen Gegenstand habe finden können.

Ringel beschreibt einen einzigen Fall aus der Literatur, der von Kümmell operirt wurde. Es handelt sich um eine Gallenblase, bei der die Schleimhaut mit multiplen papillaren Fibromen besetzt ist. Seiner Structur nach gleicht der Tumor dem Zottenkrebs der Gallenblase. Was die Aetiologie anbelangt, so ist zu bemerken, dass der Tumor in Folge Hydrops der Gallenblase, bedingt durch Cholelithiasis, entstanden ist.



Bishop berichtet über einen cystischen Tumor der Gallenblase bei einer 42 Jahre alten Frau, welche seit längerer Zeit an Koliken und Icterus litt. Bei der Operation wurde eine kindskopfgrosse polycystische Gallenblase gefunden, deren Cysten nicht untereinander communicirten. Bei der histologischen Untersuchung zeigen sich die Cysten mit Cylinderepithel ausgekleidet und weisen keinerlei Zeichen der Bösartigkeit auf. Nach dem Autor ist die Neubildung vielleicht in Folge Hypertrophie der Mucosa der Gallenblase mit erheblicher Entwicklung und Dilatation der Drüsen entstanden. Ein analoger Fall findet sich nach ihm in der Literatur nicht.

Hausson berichtet als Beitrag zur Kenntniss der äussersten Seltenheit der benignen papillomatösen Geschwülste der Gallenblase über folgenden Fall: Es handelte sich um eine alte Frau, welche eine der Appendicitis ähnliche Symptomatologie aufwies. Bei der Operation wurde eine faustgrosse, mit Steinen, Eiter und einer degenerirten neoplastischen Masse angefüllte Gallenblase gefunden. Die Geschwulstmasse lässt bei der histologischen Untersuchung eine papillomatöse Structur sehen.

Pels-Leusden beschrieb bereits 1904 einen Fall von papillomatöser Proliferation der Gallenblase. Da sich darauf der Zustand des Patienten verschlimmerte, machte er eine sorgfältige Untersuchung. Er fand, dass die Proliferation noch persistirte und die drüsenähnlichen Gebilde bis an die Tunica muscularis reichten. Im Choledochus wurde ein Stein bemerkt, welcher Icterus verursachte.

Aschoff berichtet, dass die Epithelien der Gallenwege bei den chronischen Entzündungen proliferiren und papilläres Aussehen annehmen können.

Mayer theilt den Fall eines 40jährigen Mannes mit, welcher Vergrösserung der Leber und Icterus aufwies in Folge der Compression, die eine Drüse an der Vereinigungsstelle des Cysticus mit dem Choledochus ausübte. Die Gallenblase zeigte sich kugelig, angespannt, mit einem dicken farblosen Schleim gefüllt. Die von Sand ausgeführte histologische Untersuchung zeigte bedeutende Hypertrophie der Muscularis, die Schleimhaut mit cylindrischen dünnen länglichen Papillen besetzt, welche sich häufig verästelten und untereinander anastomosirten und 2—4 mm hoch waren. Diese Papillen bestanden aus einem vascularisirten Bindegewebe und einer einzigen Schicht Becherepithel. Der Autor hebt die



Seltenheit der benignen Tumoren der Gallenblase hervor, wobei die dem seinen ähnlichen Fälle noch seltener wären.

Von Schüppel hat bei der Obduktion einer 50 Jahre alten Frau einen als Myxopapillom beschriebenen Tumor gefunden.

Die spärliche Literatur über den Gegenstand und der Umstand, dass ich persönlich in den Kliniken und in der Privatpraxis nie benigne Geschwülste der Gallenblase beobachtet habe, lassen mich annehmen, dass in diesem Organ die gutartigen Neubildungen selten sind. Der klinische Fall, den ich mittheile, ist um so interessanter, als in der exstirpirten Gallenblase sich kein Stein fand und auch keiner im Cysticus, Hepaticus und Choledochus beobachtet wurde.

Dieser negative Befund ist der zweite in der Literatur.

Bevor ich auf die histopathologische Untersuchung der exstirpirten Gallenblase eingehe, theile ich die Krankengeschichte mit.

A. Ch., 55 Jahre alte kinderlose Ehefrau aus Corleone, wurde am 9. April 1911 wegen eines Leberleides in die Privatklinik von Prof. Parlavecchio aufgenommen.

Anamnese: Der Vater der Pat. starb jung an Pneumonie (?), die Mutter erreichte ein hohes Alter und war immer gesund. Zwei Brüder der Patientin starben der eine an Pneumonie, der andere an einer Leberkrankheit, über deren Natur sie nichts Bestimmtes anzugeben weiss. Sie erinnert sich nur, dass ihr Bruder in Folge eines heftigen Sturzes an starkem Icterus litt, welcher ununterbrochen die ganzen drei Monate der Krankheit hindurch dauerte.

Nichts Bemerkenswerthes in der fernen Vorgeschichte der Pat. Menstruirt im Alter von 16 Jahren, hatte sie nie eine Störung in den Regeln, welche stets normal nach Menge, Farbe und Dauer bis zur Zeit der Menopause (44 Jahren) verliefen. Sie verheirathete sich mit 16 Jahren und hatte nur ein Kind, das im Alter von 3 Monaten starb. Der Mann der Pat. starb im Alter von ca. 66 Jahren an einem Nierenleiden (?). Verwitwet, verheiratete sich vor nunmehr 3 Jahren zum zweiten Male.

Gewohnheiten der Patientin: Nichts von Belang.

Gegenwärtige Krankheit: Die gegenwärtige Krankheit begann vor ca. 2 Jahren. Die Frau begann an einem Schmerz entsprechend dem Epigastrium zu leiden, welcher sich gegen die Seiten erstreckte und bis an die Wirbelsäule ausstrahlte. Dieser Schmerz trat anfallsweise ungefähr alle zwei Monate auf, ging mit Erbrechen einher und dauerte zuweilen einige Stunden, zuweilen einen ganzen Tag. Die Hartleibigkeit, an der Pat. auch früher litt, nahm bedeutend zu, einhergehend mit anderen Verdauungsstörungen. Zuweilen war die Frau nach dem Essen gezwungen, Erbrechen hervorzurufen, zu gleicher Zeit will Pat. abgemagert sein.

Die Schmerzanfälle waren von ganz leichtem, auf die Bindehaut beschränktem Icterus begleitet. Temperatur stets normal. Im verflossenen Oktober

begann sie eine Anschwellung von harter Consistenz im Epigastrium zu bemerken. Dieser Tumor war verschiebbar und nahm allmählich an Grösse zu.

Status praesens am 10. April 1911. Körpergewicht 57 kg, Temperatur normal. Puls 90, Respiration 24. Constitution, Knochensystem normal. Muskulatur atonisch, Fettpolster spärlich, subcutane Venen wenig sichtbar. Lage indifferent. Sensorium intact. Hautfarbe normal.

Auge: Die Bindehäute sind sehr schwach icterisch.

Lymphsystem: Das Lymphsystem zeigt keine Alterationen und es fehlt der Befund der Glandula jugularis sin.

Harnapparat intact, Urin normal.

Innere Genitalien: Nichts Bemerkenswerthes bei der Palpation des Uterus und der Ovarien.

Respirations- und Circulationsapparat normal.

Abdomen: Nichts Auffallendes an sämmtlichen Baucheingeweiden bis auf folgende Erscheinungen in der Lebergegend: Bei der Inspection ist ein stärkeres Hervortreten des rechten Hypochondrium im Vergleich zu dem linken zu bemerken, obwohl es sich nur um einen sehr geringen Unterschied handelt. Die Palpation in geeigneter Lage lässt sofort an der Stelle der Gallenblase eine glatte, hartelastische Anschwellung von der annähernden Grösse einer dicken Birne erkennen, welche sich in den unteren Rand der Leber fortsetzt. Die Anschwellung macht die Athmungsbewegungen mit Oscillationen von ca. 2 cm mit und schiebt sich mit ihrem unteren Pol nach unten bis 2 cm über der Nabelquerlinie. Druck löst mässigen Schmerz aus. Der Leberrand springt nicht unter dem Rippenbogen vor. Die Percussion bestätigt die bei der Palpation erhobenen Charaktere und gestattet die Umrisse der Gallenblase ziemlich genau zu umschreiben. Die anderen Grenzen der Leber zeigen sich normal.

Diagnose: Hydrops der Gallenblase, möglicher Weise in Folge Steinkrankheit.

Es wird der operative Eingriff beschlossen.

Operation ausgeführt von Prof. Parlavecchio am 12. April 1911. Chloroformnarkose. Mediane supraumbilicale Laparotomie. Es wird sofort constatirt, dass die Gallenblase stark gedehnt und verlängert ist, so dass sie die Dicke einer Faust und eine Länge von ca. 15 cm erreicht. Auf ihrem Boden besteht ein fast knorpelig aussehender Fleck. Der Cysticus ist gerade an einer Mündung verschlossen, während der Choledochus nichts Anormales aufweist. Die Leber zeigt ebenfalls normales Aussehen. Die so voluminöse Gallenblase zeigt sich sehr gespannt und hat keine Verwachsungen mit den Nachbarorganen eingegangen. Es wird die Exstirpation derselben beschlossen.

Zunächst wird die Gallenblase von dem Rand des kleinen Netzes frei gemacht, welcher daran weiter nach unten als normal inserirt ist; dann werden die Gallenblasengefässe unterbunden und zur Ablösung der Blase von der concaven Fläche der Leber geschritten, weiterhin allmählich der Cysticus bis zu seiner Einmündung in den Choledochus isolirt. Diese Manöver gaben zu ganz geringer Blutung Anlass, welche durch einige Ligaturen und Suturen zum Stehen gebracht wurde. Sämmtliche Manöver wurden vorsichtig ausgeführt,



um ein Einreissen der Gallenblase und die Verunreinigung des Peritoneum zu vermeiden, welches übrigens sorgfältig abgedeckt war. Nach beendigter Isolirung der Gallenblase und des Cysticus wird der Boden der exteriorisirten Gallenblase mit einem mit einem Gummischlauch versehenen Trocart punctirt. Es wurden so über 200 g einer schocoladefarbenen Flüssigkeit extrahirt. Darauf wird die Gallenblase abgeschnitten und der Cysticus mit Gaze umwickelt gelassen, um ihn aus recht kräftigen Verwachsungen zu lösen. Subtotale Naht der Bauchwand, Drainage um den Cysticus herum.

Die exstirpirte Gallenblase wird sofort nach der Operation untersucht. Durch geeignete Erweiterung der mit dem Trocart gemachten Oeffnung wird aus der Höhle derselben eine Masse von abgelösten und freien Geweben von zottigem Aussehen extrahirt. Nach handschuhfingerartiger Umstülpung der Gallenblase wird sodann constatirt, dass ihre Schleimhautfläche von voluminösen Zotten bedeckt ist.

Am 4. Tage wird der ganze Cysticus mit dem Thermocauter exstirpirt und der Stumpf tief verbrannt. Postoperativer Verlauf vorzüglich. Die Wunde heilte per primam und es blieb nur die tamponirte Stelle offen.

19. 4. 1911. Pat. bekommt plötzlich einen heftigen spasmodischen Hustenanfall, durch den die ganze schon verheilte Wunde wieder aufgeht und unter dem Verband ein Theil des Quercolon austritt. Sofort wird durch den anwesenden Assistenten (Dr. Orlando) die Reinigung und Reposition des Colon und die Etagennaht der aufgeplatzten Wunde vorgenommen.

30. 4. 1911. Die Operationswunde ist vollkommen vernarbt. Die Pat. wird vollkommen erholt und von all ihren Beschwerden befreit aus dem Sanatorium entlassen.

Untersuchung der exstirpirten Gallenblase: Die makroskopische Untersuchung ergiebt Folgendes: sie zeigt sich bedeutend vergrössert. In der That übertreffen die Diameter den normalen Durchschnitt: Länge 13 cm, Breite $6^1/_2$ cm, Dicke $3^1/_2$ mm. Die äussere Oberfläche ist hyperämisch mit dilatirten und blutgefüllten Gefässen. Im Ganzen bilden sie ein elegantes Netzwerk. Die Innenfläche ist in ihrer Totalität mit Excrescencen von conischer oder flacher Form ausgekleidet und hat im Ganzen das Aussehen von Blumenkohl. Die Länge dieser Excrescencen beträgt ca. 4—5 mm.

Fixirung in Formalin. Aus mehreren Stellen habe ich kleine Stückchen, enthaltend sämmtliche Schichten der Gallenblase von der Mucosa bis zur Serosa, entnommen. Die Stückchen gingen durch die Alkoholserie und kamen dann in absoluten Alkohol, Xylol und Paraffin.

Die Schnitte wurden einige mit Hämalaun und Eosin, andere mit Hämalaun und Orange, noch andere nach dem Verfahren von Van Gieson gefärbt.

Einige Schnitte behandelte ich überdies nach dem Weigert'schen Verfahren für die elastischen Fasern.

Die histologische Untersuchung ist besonders interessant. In einem sämmtliche Schichten der Gallenblase enthaltenden Schnitt bemerken wir Folgendes:

Mucosa. Das Chorion der Schleimhaut zeigt sich etwas dicker als normal. Häufig werden dilatirte und mit rothen Blutkörperchen angefüllte Ge-

fässe angetroffen. An seiner Bildung haben den grössten Antheil kräftige Bindegewebsbündel mit atrophischen Zellen und zarten elastischen Fasern. Hier und da zerstreut werden kleinzellige Haufen inmitten eines zarten fibrillären Geflechts beobachtet, in dessen Maschen ich Lymphocyten, Plasmazellen und ganz spärliche Mastzellen wahrgenommen habe.

Aus dem Chorion gehen Excrescencen von verschiedener Form, zuweilen einfach, meistens aber zusammengesetzt, verästelt und bisweilen untereinander anastomosirend, hervor. Mit anderen Worten, es sind Papillen, in denen zu betrachten sind a) ein Gerüst, b) eine Basalmembran, c) ein Epithel.

Das Gerüst besteht aus einem reticulirten Gewebe mit feinen elastischen Fasern, in dessen Maschen Lymphocyten, einige Plasmazellen und dann auch neutrophile und eosinophile Polynucleäre wahrzunehmen sind. Ausserdem finden sich häufig hyperämische Capillaren.

Die Basalmembran ist ziemlich scharf differencirt.

Was das Epithel anbetrifft, so ist es zum grössten Theil cylindrisch mit in grösserer oder geringerer Distanz eingelagerten Becherzellen. Nicht selten werden im Epithel Lymphocyten angetroffen. Interessant ist die Feststellung seiner scharfen Begrenzung; es geht in der That nicht über die Basalmembran hinaus, besteht aus einer einzigen Zellenlage, die karyokinetischen Bilder sind selten, normal und symmetrisch.

Was die Eigenthümlichkeiten der feineren Structur der Zellen angeht, so bemerken wir ein körniges Protoplasma mit kleinen Vacuolen und einem mehr oder minder sichtbaren Säumchen.

Der Kern ist rund oder oval, gut mit Chromatin versehen und mit einem mehr oder weniger deutlichen Zellkörperchen.

Muscularis. Dieselbe zeigt weiter nichts Bemerkenswerthes als eine gewisse Verdickung im Vergleich zu den normalen Verhältnissen. Die Serosa hat nichts von Belang.

Wir stehen so also vor einer auf die ganze Mucosa der Gallenblase verbreiteten Neubildung, welche weder die Submucosa noch die anderen Schichten infiltrirt. Das Deckepithel geht nicht über die Basalmembran hinaus.

Die makro- und mikroskopische Form der Neubildung lässt keinen Zweifel darüber bestehen, dass es sich um ein diffuses Papillom handelt, welches, wenigstens gegenwärtig, durch die ausschliesslich expansive und auf die Oberfläche der Mucosa beschränkte Entwicklung keinerlei anatomischen Charakter der Malignität aufweist. Das Fehlen von Steinen sowohl in der Gallenblase wie in den Gallenwegen machte diesen Befund eines benignen Tumors der Gallenblase zu einem noch selteneren.

Herrn Prof. Parlavecchio gegenüber empfinde ich hier die angenehme Pflicht, für die Ueberlassung des Falles meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Aschoff, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft. 1905.

Mayer, Transformation de la vésicule biliaire en un kyste papillaire. Société d'anat. path. de Bruxelles. 4. Mai 1911.

Lustig, Patologia Generale. Vol. 2. Milano 1902.

Kaufmann, Trattato d'anatomia patologica. P. 1. Vallardi-Milano.

Durante, Trattato di terapia e patologia chirurgica. Vol. 3. Roma 1906.

Ribbert, Trattato di patologia generale. Vallardi, Milano.

Tillmanns, Trattato di patologia generale e speciale chirurgica. Vol. 3. Milano, Vallardi.

Bergmann, Trattato di chirurgia. Vol. 3. Milano 1903.

Duplay, Trattato di chirurgia. Vol. 7. P. 1. p. 315. Torino 1895.

Terrier-Auvray, Chirurgie du foie et des voies biliaires. Vol. 1. Alcan-Paris 1911.

Ringel, Ueber Gallenblasen-Papillom. Verhandl. d. deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1899.

Bishop, An undescribed innocent grout of the gall-bladder. The Lancet. 1901. July 13.

Hausson, Ein Fall von Papillom der Gallenblase. Nordiskt mediciniskt Arch. 1905. Bd. 38. Abth. f. Chirurgie. H. 2. No. 4.

Pels-Leusden, Ueber papilläre Wucherungen in der Gallenblase und ihre Beziehungen zur Cholelithiasis und zum Carcinom. Langenbeck's Arch. 1906. Bd. 80.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VI.

Fig. 1. Verästelte Papille. *a*) Deckepithel, a_1) Basalmembran, *b*) fixe Zelle des Bindegewebes, *c*) Capillare, *d*) kleinzellige Haufen. Färbung: Hämalaun-Eosin. Koristka Ok. 3, Obj. 4 mm AP.

Fig. 2. Verästelte Papille mit elastischen Fasern im Stroma. Färbung: Weigert für die elastischen Fasern. Contrastfärbung mit Carmin. Koristka, Comp.-Ok. 4, Obj. 4 mm AP.

Fig. 3. Längsschnitt durch sämmtliche Schichten der Gallenblase. Färbung: Van Gieson. Koristka, Ok. 2, Obj. 0.



XX.

(Aus der chirurg. Abtheilung des Auguste Victoria-Krankenhauses in Schöneberg. — Director: Prof. Dr. W. Kausch.)

Ueber den Werth der Jodtinctur als Desinfectionsmittel der Haut.

Von

Dr. Y. Noguchi

aus Japan.

Die vor nunmehr $2^1/_2$ Jahren von Grossich angegebene Methode, die Haut des Operationsfeldes mit Jodtinctur zu desinficiren, hat im Laufe der Zeit eine ganz ausserordentliche Verbreitung unter den Chirurgen und Aerzten gefunden. Sie ist — theils genau nach Grossich angewandt, theils in unwesentlichen Punkten modificirt — die heute fast allgemein gebräuchliche Desinfectionsmethode.

Auf 2 Momenten beruht das Princip der Grossich'schen Methode: Erstens wird das Desinfectionsmittel — vom Rasiren abgesehen — ohne vorhergehende Bearbeitung der Haut auf dieselbe gebracht. Zweitens wird das Desinfectionsmittel einfach auf die Haut gestrichen, nicht minutenlang eingerieben.

Gewiss haben auch Andere bereits das Waschen mit Wasser und Seife fortgelassen; so verzichtete v. Mikulicz in eiligen Fällen bei der Seifenspiritusmethode darauf, sowohl an der Haut des Patienten wie an den Händen des Operateurs. Heusner stand von Wasser und Seife bei seiner Jodbenzinmethode ab, Schumburg und v. Brunn-Meissner bei der Alkoholmethode. Doch bearbeiteten diese Autoren die Haut minutenlang mit dem Desinficiens, so dass dadurch schon der Werth der Wasser-Seifenwaschung an Bedeutung gegenüber der Desinfection zurückstand. Grossich liess aber die Waschung fort, obwohl er die Haut nur mit Jodtinctur anstrich.

Dass dieser einfache, kurze Anstrich der Haut mit dem Desinfectionsmittel, der Jodtinctur, genügt, ist etwas völlig Neues.



Freilich wurde der Jodtincturanstrich auch bereits früher verwandt, so von Roux, v. Mikulicz sowohl am Operationsgebiet wie an den Fingerspitzen. Dies geschah aber am Schlusse der Desinfection gewissermaassen als deren Krönung.

Auch heute wenden manche den Jodanstrich am Schlusse der Desinfection, die mit einem anderen Mittel stattfindet, an. So scheint sich eine Combination der Methoden Heusner und Grossich besonderer Beliebtheit zu erfreuen; dabei wird die Haut zunächst mit Jodbenzin, meist ohne Paraffinzusatz, desinficirt, dann 1 oder auch 2 Mal mit Jodtinctur bestrichen. Manthey hat bakteriologische Untersuchungen bei Anwendung dieses Verfahrens angestellt (Hautstückchenmethode), die ausgezeichnete Resultate ergaben. Ich kann in der vorliegenden Arbeit auf diese Verfahren, die nicht mehr als Modificationen des Grossich'schen aufzufassen sind, nicht eingehen, muss mich vielmehr auf das Grossich'sche Verfahren und seine Modificationen beschränken.

Die heute meist geübte Technik der Desinfection mit Jodtinctur ist folgende: Am Tage vor der Operation wird — von bestimmten und von dringenden Fällen abgesehen — ein gewöhnliches Vollbad verabreicht. Kratochvil reinigt bei dieser Gelegenheit das Operationsfeld besonders mit Wasser und Seife und bedeckt es dann bis zur Operation mit sterilen Compressen.

Das Operationsfeld wird stets rasirt, auch wenn nur Flaumhärchen vorhanden sind. Entweder geschieht dies kurz vor der Jodbepinselung und dann trocken, oder es wird Tags zuvor rasirt, dann mit Wasser und Seife. W. Müller (Fritz König) empfiehlt bei frischen Verletzungen nach dem ersten Jodanstriche zu rasiren.

Es ist nicht zweckmässig, an haarlosen Stellen auf das Rasiren zu verzichten. Wir thaten es eine Zeit lang. Am Ende der Operation sah man alsdann nicht selten, namentlich bei sehr trockener rauher Haut, dass die oberste Epidermisschicht sich abgeschilfert hatte und die Haut darunter überhaupt nicht von der Jodtinctur gefärbt war.

Im Uebrigen wird die Haut vor der Operation in Ruhe gelassen, keinesfalls darf Wasser an sie kommen. Ist sie beschmutzt, oder war sie mit Pflaster beklebt, so wird zur groben Säuberung Benzin, Jodbenzin, Aether oder Alkohol genommen; wir bevorzugen letzteren und glauben dadurch der nachfolgenden Jodtinctur das Eindringen in die Haut zu erleichtern. Bogdán reibt die Haut grundsätzlich vor der Jodbepinselung 1—2 Minuten mit 1prom. Jodbenzin ab.

Der erste Anstrich mit Jodtinctur erfolgt beim Beginne der Narkose oder kurz vor oder nach demselben.



Zum Anstriche sind die verschiedensten Instrumente im Gebrauch; solche aus Metall verderben schnell durch das Jod. Sterile Holzstäbchen, an die Gaze- oder Wattestücke (Fritz König) gewickelt sind, sind recht zweckmässig; sie werden nur für den einen Fall verwendet und dann weggeworfen. Im Schöneberger Krankenhause werden auch grössere Kornzangen benutzt, die aus Holz oder Hartgummi verfertigt sind.

Man beginnt mit der Pinselung zweckmässig dort, wo die Incision beabsichtigt ist und bepinselt dann die weitere Umgebung. Der Anstrich soll ein energischer sein, die Jodtinctur wirklich aus dem Tupfer fliessen; mit einem hellbraunen Anstriche darf man sich nicht begnügen. Ist die Jodtinctur nach der ersten Bepinselung eingetrocknet, was in etwa 1 Minute geschieht, so wird das Operationsgebiet mit sterilen Compressen bedeckt.

Kurz vor Anlegung des Hautschnittes wird der zweite Anstrich mit Jodtinctur vorgenommen, auf den manche heute aber auch verzichten. Die Zahl derer, die sich mit einem Jodanstriche begnügen, scheint mir beständig im Zunehmen begriffen zu sein: zur Zeit möchte ich ihre Zahl auf 50 pCt. derer, die überhaupt das Grossich'sche Verfahren anwenden, einschätzen. Der Abstand zwischen dem ersten und zweiten Jodanstriche ist bei Patienten, die in Narkose operirt werden, naturgemäss verschieden lang; bei Patienten, die ohne Narkose operirt werden, soll er etwa 10 Minuten betragen. Der zweite Anstrich betrifft nur die Gegend des anzulegenden Hautschnittes. Jetzt erst wird das Schlitzlaken auf den Patienten gelegt und das Operationsfeld zur Operation hergerichtet.

Nach Beendigung der Operation kann man die Nahtlinie in Zweifingerbreite nochmals mit Jodtinctur bepinseln. Die weitere Umgebung wird mit Alkohol, der Jod am besten löst, Benzin, Aether, 12 proc. steriler Natriumthiosulfatlösung oder Liqu. Ammon. caust. abgerieben, um das Jod nach Möglichkeit aus der Haut zu entfernen. Dadurch verhütet man am sichersten das Jodekzem, zu dem manche Patienten neigen (vergl. S. 498).

Wird vor der Entfernung der Nähte der Verband gewechselt, so wird die Nahtlinie von Neuem mit Jodtinctur behandelt. Grossich thut dies nur innerhalb der ersten 8 Tage. Schanz hat bereits vor Grossich empfohlen, die Nahtstelle von Zeit zu Zeit mit Jodtinctur zu bestreichen; sie soll dadurch schmal, weniger sichtbar werden.

Die Grossich'sche Methode hat in der verhältnissmässig kurzen Zeit ihres Bestehens zahlreiche Modificationen erfahren. Die wich-



tigste betrifft die Concentration der Jodtinctur. Grossich empfahl die officinelle, d. h. sog. 10proc. Jodtinctur, in Deutschland ist es heute die 10procentige; ursprünglich in Folge eines Missverständnisses wandten einige eine 10proc. Verdünnung der Jodtinctur, demnach 1proc. alkoholische Jodlösung, an und erhielten auch damit zufriedenstellende Resultate. Vielfach ist heute 5proc. Jodalkohol in Gebrauch und auch noch dünnere Lösung, bis zu 1 pCt. herab[1]).

Die Vorzüge der Grossich'schen Methode vor den früher gebräuchlichen Desinfectionsverfahren bestehen, kurz zusammengefasst, in Folgendem:

1. Einfachheit des Verfahrens. Dies ist namentlich wichtig für die Kriegschirurgie, Landpraxis, Reisen u. s. w.

2. Schnelligkeit der Desinfection.

3. Billigkeit.

4. Die Grenze der Hautdesinfection ist stets sicher wahrzunehmen.

5. Das Operationsfeld lässt sich jeder Zeit schnell ausdehnen; sofort kann man, wenn nöthig, in anderen nicht vorbereiteten Regionen operiren.

6. Bei Verletzungen wird die Wunde nicht, wie durch die bisherigen Verfahren, beschmutzt und gereizt.

7. Das Reiben der Haut fällt weg; bei schmerzhafter Affection ist dies unangenehm oder muss in Narkose vorgenommen werden, was letztere unnöthig verlängert; in manchen Fällen kann es auch direct schädlich sein, bei penetrirenden Wunden, abdominellen Blutungen, Perforationsperitonitis, Darmeinklemmung, Entzündungen u. s. w.

8) Man braucht den Patienten nicht weit zu entblössen; man erspart ihm das Gefühl der Kälte und Nässe und die bei den früheren Verfahren erfolgende Abkühlung.

9. Die Desinfectionskraft der Jodtinctur ist, was die menschliche Haut betrifft, stärker als die der anderen Desinfectionsmethoden.

10. Die Heilung per primam ist daher eine sicherere.

11. Die Nahtlinie wird durch die Wirkung der Jodtinctur linear.

---

1) Ich werde in einer weiteren Arbeit über Experimente, die ich mit verdünnter Jodtinctur anstellte, berichten.



Gegen die letzteren 3 Punkte kann man einwenden, dass sie noch nicht sicher erwiesen sind; insbesondere soll Punkt 9 Gegenstand dieser Arbeit sein. Gegen die übrigen Punkte ist aber kaum etwas vorzubringen.

Diesen Vortheilen stehen aber auch Nachtheile gegenüber:

1. Hautreizungen und wirkliche Hautentzündungen (Ekzem, Dermatitis). Grossich versichert zwar, dass diese Erscheinungen nur ausnahmsweise und bei scrophulösen Leuten vorkämen; auch die Haut des Penis, des Scrotum, des Dammes und der Achselhöhle zeige keine Reizerscheinungen, wenn nur 2 jodirte Hautstellen nicht mit einander in Contact bleiben. Doch ist nicht zu leugnen, dass die Hautreizungen nicht selten sind. Man findet Angaben darüber in der Literatur (Knoke u. A.) und hört viel davon; auch im Schöneberger Krankenhause wurden sie recht oft gesehen. Es wurden auch vorbeugende Maassregeln dagegen empfohlen; so wurde die Haut nach der Operation mit Heusner's Jodparaffin-Benzin gewaschen (Brewitt). Wir entfernen am Ende der Operation das Jod und lassen es nur an der Nahtlinie selbst (vergl. S. 496); wo 2 Hautstellen an einander liegen können, bringen wir Verbandstoffe dazwischen und pudern kräftig ein.

Manche führen die Ekzeme auf die Anwendung zu concentrirter Jodtinctur zurück; steht nämlich die Tinctur einige Zeit in einem offenen Gefässe, namentlich mit breiter Oberfläche, so verdunstet der Alkohol, und die Tinctur wird concentrirter. Es fallen schliesslich körnige Massen, offenbar Jod aus.

Courtot hat auch über Zersetzung alter Jodtinctur berichtet: es wurde daher empfohlen, nur frisch bereitete Jodtinctur zu verwenden.

Nach meiner Erfahrung am eigenen Körper fühlt man auf der Haut 2 bis 3 Minuten nach der Jodtincturbepinselung eine ziemlich starke Reizung, nach 2 Stunden besteht noch Brennen und deutliche Röthung. Die Röthung nimmt nach 5 Stunden bedeutend ab, aber es besteht noch immer leichtes Reizgefühl und geringe Schwellung. Die Reizung wird an den einzelnen Körperstellen verschieden stark empfunden.

2. Nekrose des Wundrandes. Mitgetheilt wird sie allerdings nur von Hindenberg in 2 Fällen. Sie wurde auch im Schöneberger Krankenhause beobachtet, namentlich bei Hernien, Schnitten am Scrotum, aber auch bei Appendicitisoperationen, gelegentlich auch an anderen Körperstellen. Sie treten auf auch ohne jedes

Ekzem; in mehreren Fällen bildeten sie sich merkwürdiger Weise erst spät, in der zweiten Woche, nachdem die Seidennaht bereits entfernt und ohne dass ein erneuter Jodanstrich stattgefunden hätte.

Es scheint, dass weder der zweite Jodanstrich, noch der Jodanstrich der Nahtlinie — sofort nach der Naht oder später ausgeführt — daran Schuld trägt; denn die Nekrosen traten auch auf in Fällen, in denen diese weiteren Jodanstriche unterblieben waren, und selbst ohne jede sonstige Störung der Wundheilung.

Daher glaube ich auch nicht, dass beim Anstreichen der frischen Nahtlinie Jod in die Tiefe gedrungen ist und so die Ursache der Nekrose abgegeben haben könnte.

3. Nach Propping (Rehn) neigen die Intestina, die während der Operation mit der jodirten Haut in Berührung kommen, ganz ausserordentlich zu Adhäsionsbildung. Dem gegenüber ist zu bemerken, dass sich diese Berührung bei einiger Aufmerksamkeit durch untergelegte Compressen vermeiden lässt. Im Uebrigen wird die hierdurch herbeigeführte Neigung zur Adhäsionsbildung von anderen bestritten (A. Hofmann, P. Sick).

4. Allgemeine Jodintoxication. Es scheint Menschen zu geben, die eine derartige Idiosynkrasie gegenüber Jod besitzen, dass der Hautanstrich nach Grossich für sie gefährlich und selbst tödtlich werden kann.

Im Falle Broè wurde bei einer Leistenhernien-Operation nach Grossich desinficirt; als am folgenden Tage Brustschmerz auftrat, wurde die eine obere Brusthälfte mit Jodtinctur bestrichen. Am nächsten Tage schwere Vergiftungserscheinungen, unter denen der Patient am folgenden Tage zu Grunde ging.

Es sollen aber auch bei einmaligem Jodanstriche nach Grossich Todesfälle beobachtet worden sein [1]).

Mir scheint, als ob in den Fällen von Intoxication der Jodanstrich ein zu ausgedehnter und intensiver war; im Falle Broè konnte der zweite Anstrich ohne Weiteres unterbleiben. Auf jeden Fall sind diese Beobachtungen von grosser Wichtigkeit und mahnen uns zur Vorsicht.

5. Das Verschwinden von gewissen Farbenveränderungen der Haut, deren Beobachtung zuweilen bei der Ausführung der Operation von Nutzen sein kann. Dies gilt besonders bei Lupus Hämangiom, Varicenoperationen.

Diese Nachtheile vermeidet man, indem man zunächst einen die Grenze bestimmenden Jodanstrich über der afficirten Stelle ausführt und erst nach

1) Prof. Kusnetzoff-Warschau theilte Prof. Kausch mündlich 2 Todesfälle mit, die in Russland vorkamen.

dessen Eintrocknen in üblicher Weise das Operationsfeld bepinselt. Die erste Jodmarke tritt dann als dunkler Strich deutlich hervor. Sonst kann man sich dadurch helfen, dass man vor der Jodirung die Schnittlinie mit dem Höllensteinstiftvorzeichnet, was zuweilen aber zu Ekzem führt. Sehr zweckmässig sind diese einfachen Verfahren auch zur Markirung von kleinen Tumoren (Neuromen, Ganglien und dergleichen), die bei der Injection des localen Anästheticum für Gefühl und Auge leicht undeutlich werden.

6. Reizungen der Schleimhäute der Operirenden. Am häufigsten ist der bekannte Jodschnupfen. Es sind aber auch Conjunctivitis und hartnäckige Katarrhe der oberen Luftwege beobachtet worden (Decker), die erst nach Fortlassen der Jodtinctur aufhörten.

Meist genügt es zur Vermeidung dieser Affectionen, wenn man nicht zu dicht mit dem Gesicht an die frisch aufgepinselte Jodtinctur herankommt. Es ist aber nicht zu verwundern, dass es jodempfindliche Menschen giebt, die nur das Fortlassen des Jods vor Intoxication bewahrt.

7. Die klinischen Resultate sind vielleicht bei der Jodtincturdesinfection doch nicht denen der alten Methoden überlegen, sondern schlechter (vergl. S. 522).

8. Die Jodtinctur ist für die Wäsche schädlich. Dies gilt jedoch nur, wenn man nicht vorsichtig ist.

Die Wäsche wird vom Jode dunkelblau-violett, da offenbar stets etwas Stärke in ihr ist. Leichte Jodfärbung verschwindet von selbst beim nächsten Waschen. Intensive Flecken rufen Löcher oder jedenfalls schwache Stellen hervor, sie werden daher am besten sofort entfernt mit Thiosulfatsodalösung, Ammoniak oder Sodalösung.

Im Ganzen kann man sagen, dass die Nachtheile zu unbedeutend sind, um gegen die Verwendung der Grossich'schen Methode zu sprechen. Die Vortheile überwiegen nach den derzeitigen Erfahrungen die Nachtheile erheblich. Freilich, der Operateur, der gegen Jod intolerant ist, kann es nicht verwenden, wenigstens nicht consequent. Voraussetzung ist bei alledem, dass die Jodtinctur den anderen bewährten Desinfectionsverfahren mindestens ebenbürtig ist. Ist sie dies wirklich? Oder ist sie gar, wie die Mehrzahl der Autoren behauptet, an Desinfectionskraft den bisherigen Methoden überlegen? Und verdankt sie diese Kraft dem Jod oder dem Alkohol, dem reinen oder dem verdünnten? Zwei verschiedene Wege stehen uns bei dieser Feststellung zur Verfügung: die klinische Erfahrung bei der Operation und die ex-



perimentelle Prüfung der Desinfection der Haut. Beim Experiment sind grundsätzlich zwei Arten von Methoden zu unterscheiden: Die Versuche an der menschlichen oder auch thierischen Haut und die reinen Laboratoriumsexperimente, die nicht an der Haut stattfinden.

Grossich selbst hat eine experimentelle Untersuchung der Desinfectionskraft der Jodtinctur nicht vorgenommen, er konnte nur auf die Thatsache der klinischen Primärheilung und auf das Eindringen des Jods in die Tiefe der Haut, wenn der Jodtincturanstrich ohne Vorwaschung des Operationsfeldes erfolgt, hinweisen. In seiner zweiten Mittheilung stützt Grossich sich aber bereits auf die Untersuchungen von Walther-Touraine über die baktericide Wirkung der Jodtinctur. Er glaubt, dass die Hauptrolle bei seinem Verfahren die starke baktericide Wirkung des Jods spiele; der das Jod auflösende Alkohol mache diesem nur den Weg frei, indem er in die Capillarspalten der Hornschicht dringt und die Fette der Haut löst.

Zahllose Publicationen, die sich theils auf klinische, theils auf bakteriologische Erfahrungen, theils auf beide stützen, sind seither über Grossich's Methode erschienen. Fast ausnahmslos sind die Ergebnisse günstig, so dass ich mich hier zunächst auf das Anführen der ungünstigen beschränken will.

Lanz erklärt auf Grund klinischer und bakteriologischer Erfahrungen die Fürbringer'sche Methode zwar für die überlegene, lässt die Grossich'sche Methode nicht als Normalverfahren gelten, erkennt ihre Vorzüge für gewisse Fälle aber an.

Kutscher war der erste, der dem Grossich'schen Verfahren auf Grund von Experimenten scharf entgegen trat. Nach ihm kommen der Jodtinctur nennenswerthe baktericide Eigenschaften nicht zu. Ihre klinische Wirkung beruhe darauf, dass die Fähigkeit der Haut, Keime abzugeben, durch den in der Jodtinctur enthaltenen concentrirten Alkohol hochgradig herabgesetzt wird. Der Alkohol wird hierbei von dem ebenfalls austrocknend wirkenden Jod unterstützt.

Kutscher's Experimente haben lebhaften Widerspruch hervorgerufen. Zu demselben Ergebniss ist aber neuerdings Decker gekommen. So bestehen auch heute noch weit auseinander gehende Anschauungen über den Werth der Jodtinctur als Desinfectionsmittel und über ihre Wirkungsweise.



Ich habe daher auf Anregung von Herrn Prof. Kausch die Experimente angestellt, die ich im Folgenden anführen werde.

Ich theile den Stoff ein in:

I. Tiefenwirkung der Jodtinctur in der Haut.
II. Wirkung der Jodtinctur auf die gewöhnlichen Bakterien der Haut.
III. Wirkung auf die pathogenen Keime der Haut.
IV. Bedeutung der Feuchtigkeit der Haut.
V. Wirkung der Jodtinctur auf Bakterien im reinen Laboratoriumsexperiment.
VI. Wirkung der Componenten der Jodtinctur.
VII. Klinische Erfahrungen mit der Jodtinctur.

In jedem Abschnitte werde ich sowohl die Versuche anderer wie meine eigenen besprechen.

I. Tiefenwirkung der Jodtinctur in der Haut.

Zunächst kam es mir darauf an, die Tiefenwirkung der Jodtinctur festzustellen und mit ihr die Tiefe, in der normaler Weise Bakterien in der Haut vorkommen, zu vergleichen. Ich excidirte im Beginne der Operation, bei der die Grossich'sche Methode angewandt wurde, Hautstückchen, liess sie gefrieren und schnitt sie. Das Jod, welches leicht im Schnitt zu erkennen ist, hatte, wenn es auf die trockene Haut gebracht worden war, stets den ganzen oberen Theil der Hornschicht durchtränkt. In tiefere Hautschichten gelangte es nicht. Wohl ging es aber an den Haarbälgen entlang erheblich weiter in die Tiefe, noch über die Malpighi'sche Schicht hinaus; weniger tief ging es in die Ausführungsgänge der Schweissdrüsen. Nie erreichte das Jod aber die Talgdrüsen, geschweige denn die Haarwurzeln; auch die Schweissdrüsen wurden nie erreicht. Stets wirkte die Jodtinctur tiefer als alkoholische Fuchsinlösung, wie ich in Parallelversuchen feststellte.

Dasselbe sah A. Duse, der gleichfalls Gefrierschnitte anlegte. Beim Einpinseln auf die trockene Haut drang das Jod bis in die Haarbälge, in die Mündung der Talgdrüsen und in den intraepithelial gelegenen Ausführungsgang der Schweissdrüsen, was nicht der Fall war bei vorhergehender Wasserseifenwaschung.

Grossich hatte bereits analoge Versuche angestellt, die ergaben, dass in der That Waschen mit Wasser und Seife das Ein-



dringen des Jods in die Capillarspalten der tieferen Hautschichten erschwert. Dieselben zeigten sich von der Seifenlösung eingenommen und liessen das Jod nicht eindringen.

II. Wirkung der Jodtinctur auf die gewöhnlichen Bakterien der Haut.

Hier muss ich einige Bemerkungen über die von Anderen und von mir angewandten Untersuchungsmethoden voraufschicken. Die verschiedensten Methoden stehen uns zur Verfügung, um die nach der Desinfection in der Haut noch vorhandenen und lebensfähigen Keime zu bestimmen. Untereinander lassen sich die einzelnen Verfahren meist nicht vergleichen. Erschwerend wirkt ferner, dass dasselbe Verfahren von den verschiedenen Autoren in vielfacher Modification angewandt wurde. Ein ideales, allgemein anerkanntes Verfahren zur Bestimmung der Hautbakterien existirt ja bisher leider nicht.

Die Hautstückchenmethode wandte Lanz an. Er excidirte bei aseptischen Operationen kleine Hautstückchen, verimpfte sie auf Agar und verglich gleiche Körpergegenden. Von je 6 Versuchen, die er mit 4 verschiedenen Desinfectionsverfahren anstellte, gingen bei der Fürbringer'schen Methode keine Keime auf, bei der Schumburg'schen (Alkohol absol. 100 ccm, Aether 50, Acid. nitr. pur. 0,75) gingen in 2 Versuchen Keime auf, bei der Lanz-schen (5 proc. Salicylalkohol) in 2, bei der Grossich'schen in 3 Versuchen. Die Jodtinctur stand demnach den anderen Verfahren nach.

Die Meissner'sche Methode (Abreiben mit Wattebausch) wandte Osaki an. Er verglich an seinen eigenen Händen die Alkohol- und die Jodtincturdesinfection und fand, dass die Keime der Haut der Hände durch die Jodtinctur hochgradig vermindert werden, selbst wenn 1—2 Minuten nach dem einmaligen Bepinseln das Jod an den Händen chemisch neutralisirt wird. Er glaubt, dass die exact ausgeführte Grossich'sche Methode sicher complete Keimfreiheit giebt.

Auch die Fingerabdruckmethode verwandten einige, meist dabei an den eigenen Fingern. Wenn die Grossich'sche Methode auch practisch für die Händedesinfection des Arztes nicht zu verwerthen ist (vergl. S. 522), so steht dem einmaligen Experimente



und überhaupt der einmaligen practischen Anwendung immerhin nichts im Wege.

Bérard und Chattot fanden so, dass die Fingerspitzen bei der Grossich'schen Methode stets steril waren; sie waren es auch noch nach 5 Minuten; nach 10 Minuten gingen bei 30 Abdrücken 3 Culturen auf, nach 20 Minuten bei 30 Abdrücken 1 Cultur.

Die bei aseptischen Operationen zur Hautnaht verwandten Seidenfäden benutzte Lanz zur Prüfung der verschiedenen Desinfectionsverfahren. Er nahm sie bereits 2—3 Tage nach der Operation heraus und verimpfte sie auf Petri-Schalen. Von je 6 Versuchen gingen bei der Fürbringer-, Schumburg- und Lanz'schen Methode je einmal Keime auf, bei Grossich zweimal.

Ich komme nun zu meinen Versuchen. Zur Keimentnahme von der Haut benutzte ich die Zahnbürstenmethode. Ich wende sie seit dem Jahre 1903 stets an; sie ist meines Erachtens allen anderen Methoden überlegen, so der Hautstückchen-, Faden-, Stäbchen-, Watte- oder Gazebausch-(Meissner), Eintauchungs- und Abdruckmethode.

Ich verfahre dabei folgenderMaassen: die kleinste und feinste Zahnbürste wird gewählt, die Borsten in halber Länge abgeschnitten, die Bürste im Dampf sterilisirt. Kurz vor der Keimentnahme werden die Spitzen der Borsten in steriles Glycerin eingetaucht, damit die Haut befeuchtet, um die Keime besser abnehmen zu können. Die Zeitdauer, die Stärke des Bürstengebrauches und die Grösse des Entnahmefeldes müssen möglichst exact voraus bestimmt werden, um ein genaues Resultat zu erhalten. Ich habe bei diesen Versuchen 2 Minuten lang eine 5 cm^2 grosse Fläche (25 qcm) — abgesehen von den Fingerspitzen — mit mässiger Stärke gerieben. Die Bürste wird danach in ein mit 2 ccm Wasser oder Kochsalzlösung gefülltes Röhrchen gebracht und dieses 1 Minute lang mit der Hand oder mittels einer Maschine gleichmässig geschüttelt; danach werden in dieses Röhrchen 8 ccm gelöstes, bis 40° abgekühltes 0,4 proc. Zuckeragar eingegossen. Nach 2—3maligem Schütteln wird die gesammte flüssige Masse in eine Petri'sche Schale gegossen. Diese wird nach dem Erstarren des Agar in den Brütofen gelegt. Da sich manche Hautkeime bei Zimmertemperatur besser entwickeln, lege ich die Schalen 2 mal 24 Stunden in den Brütschrank, dann 24 Stunden oder noch länger in ein Zimmer mit einer Temperatur von 18°. Will man die Farbstoffproduction der Keime genügend beobachten, so müssen die Schalen länger, 4—5 Tage im Zimmer bleiben, besonders bei der Untersuchung auf Luftkeime. Zu diesem Zwecke ist der Zusatz des Zuckers im Agarnährboden sehr nützlich. Beim Zählen der Colonien wird die Art der Bakterien berücksichtigt.

Vergleiche mit den anderen Methoden ergeben, dass diese Zahnbürstenmethode weit mehr Keime aus der Haut herausholt



als die anderen. Vor der Hautstückchenmethode, die Walther-Touraine, Kutscher und Lanz anwandten, hat die Zahnbürstenmethode den Vortheil, dass sie die Keimzahl benachbarter oder symmetrischer Hautstellen vor und nach der Operation vergleichen lässt. Bei der Hautstückchenmethode ist dies aus naheliegenden Gründen nicht angängig; letztere hat ferner den grossen Nachtheil, dass das Hautstückchen leicht schrumpft und die Keimabgabe dadurch erschwert wird.

Wo nicht ausdrücklich eine andere Zusammensetzung angegeben, benutzte ich in meinen Versuchen stets die frühere officinelle sogenannte 10proc. Jodtinctur, die 10 g Jod auf 100 g Alkohol (86 Gewichtsprocent) enthält.

Die Fälle, bei denen die Krankheit bezeichnet ist, kamen nach der Desinfection zur Operation. Wo keine Diagnose angegeben ist, handelt es sich um einen normalen Menschen, meist um mich selbst.

Tabelle I.

Methode	No.	Hautstelle	Keimzahl vor der Desinfection	Keimzahl nach der Desinfection	Bemerkungen	Krankheiten
Grossich	1	Bauch	unzählbar	16	Ausschlag[1]	Hernia ing. ext. dupl.
	2	Fingerspitze	r. 3.[2] 6321	l. 3.[2] 0	—	—
	3	Bauch	unzählbar	0	—	Appendicitis chron.
	4	„	„	0	—	Carcinoma flex. sigm.
	5	„	7122	0	—	Ulcus ventriculi.
	6	„	682	0	—	Carcinoma flex. sigm.
	7	Bein (r.)	300	0	—	Varicen.
	8	Fuss	1516	0	—	Tbc. pedis.
Fürbringer	9	Bauch	unzählbar	0	Ausschlag[1]	Appendicitis chron.
	10	Fingerspitze	r. 4.[2] „	l. 5.[2] 99	—	—
	11	Bauch	„	0	Ausschlag[1]	Hernia ventralis nach Appendicitis.
	12	„	„	0	—	Appendicitis chron.
	13	Bein (l.)	317	0	—	Varicen.
Mikulicz	14	Bauch	unzählbar	1578	Ausschlag[1]	Hernia ing. ext. dupl.
	15	Fingerspitze	r. 4.[2] 6218	l. 4.[2] 25	—	—
	16	Bauch	unzählbar	23	—	Hernia ing. ext. dext.
	17	„	340	0	—	Appendicitis chron.

[1]) Durch vorheriges Rasiren.

[2]) l. und r. bedeuten links und rechts, die danebenstehenden Zahlen den Finger.



Die folgenden Bemerkungen beziehen sich nur auf die Tabelle I. Eine Vorwaschung fand nicht statt. Rasirt wurde Tags zuvor. Die Keime wurden 10 Minuten — nur im Versuche 4 fünf Minuten — nach der einmaligen Jodtincturbepinselung entnommen. Zum Vergleiche mit der Jodtinctur zog ich die Fürbringer'sche Methode heran, die ich bisher für die sicherste aller Hautdesinfectionsmethoden hielt, ferner die Mikulicz'sche Seifenspiritusmethode, die ich schon $5^1/_2$ Jahre lang in Japan gebrauche.

Bei der Fürbringer'schen und Mikulicz'schen Methode wurden die Keime einige Minuten nach Beendigung der Desinfection, d. h. nach Abtrocknen der Haut bestimmt.

Die Keime wurden nie an derselben Stelle vor und nach der Desinfection entnommen, sondern aus der Nachbarschaft oder von der Gegenseite (bei den Fingerspitzen).

Fand ich bei der Zählung mehr als 10000, so bezeichne ich dies als unzählbar (∞); das gilt auch für meine übrigen Versuche.

Wie Tabelle I zeigt, lautete das Resultat bei der Grossich-schen Methode „Keimfreiheit", mit Ausnahme des Falles 1, in dem ein Rasierausschlag vorlag. Bei der Fürbringer'schen Methode bestand Keimfreiheit, aber nicht an den Fingerspitzen, während bei der Mikulicz'schen Methode weit häufiger und mehr Keime aufgingen. Dasselbe Verhältniss zwischen den beiden letzteren Methoden hatte ich auch in früheren Versuchen gefunden, wenn das Sublimat bei der Cultivirung nicht entfernt wurde. Der klinische Verlauf war in diesen Fällen von Seifenspiritusdesinfection stets ein glatter.

Die Ursache für das anscheinend schlechtere Resultat der Mikulicz'schen Methode ist nicht schwer zu finden und ist auch bekannt. Beim Abimpfen wird mit dem Erreger das Desinficiens von der Haut abgenommen, durch das Abreiben mit der Zahnbürste sogar sehr viel Jod. Es bleibt nach dem Reiben nur eine leichte gelbliche Färbung der Haut zurück. Dasselbe gilt auch für das Sublimat. Das auf den Nährboden mit übertragene Desinficiens lässt die Keime nicht aufkommen, braucht sie darum aber nicht abzutödten.

Ich habe daher in einer zweiten Reihe von Versuchen (Tabelle II) das Jod und das Sublimat vor dem Abimpfen von der Haut neutralisirt.

Das Jod entfernte ich mit 12 proc. Lösung von Natriumthiosulfat; vollkommen gelingt es freilich nicht. Das Sublimat beseitige ich nach 2 Minuten mit 0,02 proc. Lösung von Schwefelammonium. Beide Neutralisirungsmittel und die sich bildenden Verbindungen besitzen keine baktericide Wirkung gegen Staphylococcus aureus, wie ich feststellte. Sie wurden natürlich sterilisirt.



Tabelle II.

Methode	No.	Hautstelle	Keimzahl vor der Desinfection	Keimzahl nach der Desinfection	Keimzahl nach der Desinfection Neutralisation	Bemerkung	Krankheit
Grossich	1	Bauch	unzählbar	0	545	Ausschlag	Blasenpolyp.
	2	Fingerspitze	r. 4. 6088	l. 3. 0	r. 3. 27	—	—
	3	Bauch	unzählbar	0	148 [1])	—	Carcinoma flex. sigm.
	4	„	„	0	10 [1])	—	Appendicit. chron.
	5	„	7122	0	0	—	Ulcus ventriculi.
	6	Hals — Rücken	unzählbar	0	23 [1])	—	Caput obstipum.
	7	Brust	133	0	0	—	Adenoma mammae.
	8	Vorderarm (r.)	unzählbar	0	6620 [1])	—	—
	9	Vorderarm (l.)	318	0	0	—	—
	10	Unterschenkel (r.)	1872	0	0	—	—
	11	Unterschenkel (l.)	2027	0	0	—	—
Fürbringer	12	Bauch	unzählbar	0	488 [1])	—	Appendicit. chron.
	13	Fingerspitze	r. 4. unzählbar	l. 5. 99	l. 4. 5282 [1])	—	—
	14	Unterschenkel (l.)	7022	0	11 [1])	—	—
	15	Handrücken (l.)	792	0	0	—	—
	16	Handteller (l.)	484	0	0	—	—

[1]) Hier wuchsen Staphylococcus albus oder sonstige saprophytische Bakterien.

Beim Seifenspiritus kommt eine Neutralisation nicht in Betracht, daher brauchte ich ihn hier nicht zum Vergleiche heranzuziehen.

Die Versuchsanordnung auf Tabelle II ist im Uebrigen dieselbe wie auf Tabelle I. Eine Vorwaschung fand nicht statt.

Der Jodtincturanstrich wurde nur einmal ausgeführt. Im Allgemeinen wurde 10 Minuten danach neutralisirt und abgeimpft; in 3 Versuchen (3, 7, 11) impfte ich bereits nach 2 Minuten ab. Gelegentlich, wenn die Operation sehr drängte, konnte ich nicht 10 Minuten warten; auch wollte ich wissen, ob die Keimfreiheit oder -armuth nicht bereits früher eintritt.

Die Versuche der Tabelle II ergeben so recht die Bedeutung der Neutralisation. Ohne Entfernung des Desinfectionsmittels waren die Resultate sowohl bei Grossich's, wie bei Fürbringer's Methode vorzüglich, bei ersterer sogar ideal; nach der Neutralisation waren sie es aber keineswegs. Es zeigte sich, dass alsdann sowohl 2 wie 10 Minuten nach einmaligem Jodanstriche noch ziemlich zahlreiche Keime vorhanden waren, falls es vor der Desinfection unzählbare waren; Keimfreiheit trat nur ein, wenn die Zahl der Colonien vor der Desinfection geringer war. Alsdann



wuchs auch bereits 2 Minuten nach dem ersten Jodanstriche nichts. Die beiden Methoden erwiesen sich ziemlich gleichwerthig. Vergleicht man hiermit die Resultate der Seifenspiritusmethode auf Tabelle I, so schneidet diese jedenfalls nicht schlecht ab.

Es kam mir nun darauf an, in einer weiteren Versuchsreihe (Tabelle III) den Keimgehalt des Operationsfeldes nach dem zweiten Jodanstriche, der 10 Minuten nach dem ersten stattfand, zu bestimmen.

Ich impfte zunächst 2 Minuten nach dem ersten Anstriche ab, mit und ohne Neutralisation; dann 2 Minuten nach dem zweiten Anstriche, jetzt aber nur unter Neutralisation. Gleichzeitig mit diesen Versuchen wollte ich den Keimgehalt auch längere Zeit nach der Desinfection bestimmen entsprechend dem Verlaufe oder dem Ende einer länger dauernden Operation. Die Jodfärbung der Haut hat alsdann bereits erheblich abgenommen, zuweilen ist sogar eine vollständige Entfärbung eingetreten. Die Zahl der Minuten nach dem zweiten Anstriche ist auf der Tabelle verzeichnet.

Zum Vergleiche nahm ich die Fürbringer'sche Methode.

Um zu verhindern, dass sich die Zahl der Keime durch aus der Luft fallende vermehrt, wurden die Hautstellen, von denen nach der Operation abgeimpft werden sollte, während der Operation mit Compressen oder auch mit Mosetigbattist bedeckt.

Die Zahl der Luftkeime, die wir im Operationssaale des Schöneberger Krankenhauses haben, ist übrigens nicht gross; es fallen — nach Versuchen, die ich anstellte — pro Stunde in eine Petri'sche Schale von normaler Grösse 25 bis 40 Luftkeime. Die meisten gehören den Sarcinen an, vereinzelt handelt es sich um Staphylococcus albus, B. prodigiosus, B. subtilis, B. herixoid. und verschiedene Pilze. Die meisten wachsen bei Zimmertemperatur besser als im Brutschrank.

Tabelle III.

No.	Methode	Haut-stelle	Vor der Des-infection	Keimzahl nach der Desinfection						Krankheit
				1 mal. Jodanstrich		zweimaliger Jodanstrich				
				nicht neutral	neutral	neutral	nach Min.	nicht neutral	neutral	
1	Grossich	Bauch	unzählbar	0	148	27	40	2	2	Carcin. flex. sigm.
2	Fürbringer	"	"	0	488	—		2	2	Appendic. chron.
3	Grossich	Bein (r.)	300	0	0	0	120	1	0	Varicen.
4	Fürbringer	" (l.)	317	0	0	—		0	0	Varicen.
5	Grossich	Bauch	unzählbar	0	1448	210	120	4	4	Gallenbl.-Hydrops.
6	Fürbringer	"	"	0	3904	—		48	14	Appendic. chron.



Die Versuche der Tabelle III ergeben zunächst einmal, dass durch den zweiten Jodanstrich die Zahl der nach dem ersten Anstrich wachsenden Hautkeime zwar noch vermindert wird, dass aber Keimfreiheit nicht zu erzielen ist. Es sind das eben die Fälle, in denen vor der Desinfection zahllose Keime, über 10000, wuchsen.

Sehr wichtig ist dann, dass längere Zeit nach erfolgter Desinfection, selbst nach 2 Stunden die Zahl der Keime nicht zu-, sondern noch weiter abgenommen hatte. Es gilt das für die Jodtinctur, wie für das Sublimat. Wir werden wohl nicht fehlgehen, diesen Erfolg dem noch weiter wirkenden Desinficiens zuzuschreiben. Interessant wäre es festzustellen, wie sich der Seifenspiritus und der Alkohol in der Beziehung verhalten.

III. Wirkung der Jodtinctur auf pathogene Keime der Haut.

Bei den Versuchen, die ich bisher anführte, lassen sich die harmlosen Hautbakterien und Luftkeime, die ja trotz aller Vorsicht auf die Abimpfungsstelle fallen, nicht von den pathogenen Bakterien trennen. Auch die Bestimmung der Virulenz hilft uns da nicht weiter, weil die Virulenz der hier hauptsächlich in Betracht kommenden Bakterien, der Streptokokken und Staphylokokken, gegenüber Mensch und Versuchsthier eine sehr verschiedene ist und sich auch abgesehen davon nicht in einfacher Weise feststellen lässt.

Aus diesem Grunde, der ja längst als alle Fragen der Hautdesinfection erschwerend empfunden wird, geht man bekanntlich folgendermaassen vor: Man bringt absichtlich bestimmte, leicht erkennbare Bakterien auf die Haut, reibt sie energisch ein und stellt nun die Desinfectionsversuche an.

Durch energisches Einreiben gerathen diese Keime, wie festgestellt ist (Haegler), in dieselbe Tiefe der Haut, in der die pathogenen Keime nisten, es sei denn, das Individuum ist durch das Eindringen der Keime erkrankt, klinisch inficirt (Akne, Furunkel, Wunden u. s. w.). Stellen wir derartige Versuche an Menschen an, so nehmen wir leicht erkennbare harmlose Bakterien, deren Widerstandskraft gegenüber Desinficientien etwa dieselbe ist wie die der pathogenen Keime; so ist besonders der Bac. prodigiosus beliebt. Beim Versuchsthier wählen wir virulente pathogene Keime, wie Milzbrand.



Solche die Jodtinctur betreffende Versuche liegen bereits vor.

Kutscher rieb einem Kaninchen[1]) virulente, von 48stündiger Agarcultur durch Abschwemmen mit etwa 1 ccm physiologischer NaCl-Lösung gewonnene Milzbrandsporen auf die rasirte Bauchhaut ein. Etwa 24 Stunden darauf wurde die Haut, die wieder vollkommen trocken geworden, zweimal hintereinander in einem Zeitabstand von 15 Minuten mit officineller 10proc. Jodtinctur bepinselt, 10 Minuten nach der zweiten Jodtincturbepinselung wurden aseptisch aus der jodirten Haut Stückchen herausgeschnitten und in eine Hauttasche weisser Mäuse verimpft. Ferner wurden von der mit Jod behandelten Haut mittels steriler Messerklinge oberflächliche Partien abgeschabt, in steriler NaCl-Lösung unter Schütteln aufgeschwemmt und mit 45° warmem Agar zu Platten verarbeitet. Das Jod war nach der Excision bezw. vor der Verimpfung soweit als möglich durch Reduction mit steriler 10proc. Natriumthiosulfatlösung von der Haut wieder entfernt worden. Das Resultat dieser Versuche war, dass nach 2—3 Tagen von 4 auf diese Weise geimpften Mäusen 3 an bakteriologisch nachweisbarem Milzbrand eingingen. Das vierte Thier war krank, erholte sich aber wieder. Auf sämmtlichen Agarplatten wuchs in 24 Stunden bei 37° sehr reichlich Milzbrand. Kutscher schliesst daraus, dass eine Abtödtung der auf der Haut haftenden bezw. in diese eingeriebenen Milzbrandsporen nicht erfolgt war.

Vergleicht man hiermit meine Experimente, die ich mit Milzbrandsporen auf der Glasplatte anstellte (S. 518), so ergiebt sich, dass der erste Jodanstrich die Sporen nicht tödtete, wohl aber der zweite. Auf dem Glase haftende Sporen sind aber auch leichter abtödtbar als in der Haut sitzende.

Analoge Versuche, die mit vegetativen Bakterienformen vorgenommen wurden, gaben Kutscher das gleiche Resultat. Wurden auf die rasirte Bauchhaut von Kaninchen und Meerschweinchen Pyocyaneuskeime gebracht und eingerieben und wurde nach Ablauf von 24 Stunden zweimalig Jod eingepinselt, so liessen sich ohne Ausnahme durch Verimpfung von excidirten Hautstückchen, die mit Natriumthiosulfatlösung behandelt waren, in Nährbouillon die Keime wieder nachweisen. Kutscher schliesst somit, dass die Jodtinctur auch den künstlich auf die Haut gebrachten Bakterien gegenüber keine keimtödtende Wirkung entfaltet.

1) Das Versuchsthier, welches Kutscher hier wählte, das Kaninchen, erscheint mir nicht sehr zweckmässig, weil es gegen Milzbrand sehr empfänglich ist. Wenn nämlich bei dem 24 Stunden vor der Desinfection am Kaninchenrücken vorgenommenen Rasiren eine unbeachtete kleine Wunde bestand, so ist bei der nachfolgenden Einreibung der Milzbrandcultur eine allgemeine Infection möglich, wodurch man beim Resultate der Hautimpfung getäuscht werden kann, d. h. die Hautdesinfection scheint ungenügend, obgleich die Jodtinctur die Milzbrandsporen an der Haut selbst thatsächlich vollständig abgetödtet hat. Man sollte meines Erachtens zu diesen Versuchen daher für Milzbrand unempfindliche Thiere, z. B. Ratte, Hund oder Katze wählen, um ein richtiges Resultat zu erhalten.



Dann sind hier noch die von Bérard und Chattot an Leichen ausgeführten Versuche zu erwähnen. Sie tauchten die Fingerspitzen der Leichen in flüssige virulente Culturen von Staphylokokken und Streptokokken, dann nach dem Trockenwerden einen Augenblick in Jodtinctur, wobei jede mechanische Reinigung vermieden wurde. Es fanden sich alsdann bei 30 Abdrücken auf Agar 3 Staphylokokkenculturen (reine, sehr virulente), bei 25 Abdrücken nach Streptokokkenimprägnirung nur eine Cultur (reine, sehr virulente), während die Controlimpfungen zahllose Culturen aufgehen liessen.

Ich nahm meine Versuche folgendermaassen vor: Ich stellte mir Aufschwemmungen von Staphylococcus aureus und Streptokokken her, brachte sie auf meine eigenen Fingerspitzen, rieb sie ein, sorgte für vollständige Trockenheit und strich die Finger mit Jodtinctur an. Nach zehn Minuten impfte ich ab (Zahnbürstenmethode). Es wuchsen oben genannte Keime gar nicht.

Dies Ergebniss scheint Kutscher's und Bérard-Chattot's Versuchen zu widersprechen. Es ist indes zu bedenken, dass Kutscher die Bakterien 24 Stunden zuvor einrieb, ich kurz zuvor: dass sie alsdann tiefer in die Haut gedrungen sind, ist nicht wunderbar. Ich nehme aber an, dass heute kein Chirurg 24 Stunden lang gefährlich virulente Bakterien an sich herum trägt. Konnte er bei irgend einer Gelegenheit eine Infection seiner Hände nicht vermeiden, so desinficirt er sich doch sofort danach. Und auch die Patienten tragen, wenigstens bei aseptischen Operationen nicht seit langer Zeit virulente Bakterien mit sich herum.

Was aber die Versuche von Bérard und Chattot betrifft, so möchte ich bezweifeln, dass die Haut der Leichen trocken war; sie liegen im Keller und ihre Temperatur ist niedrig, da dürften sie meist feucht sein.

Im Uebrigen haben weder Kutscher noch Bérard und Chattot die Zahl der Keime festgestellt. Hätten sie dies gethan, so hätten sie sicherlich eine erhebliche Verminderung der Keimzahl constatirt.

IV. Bedeutung der Feuchtigkeit der Haut.

Es kam mir weiter darauf an, die Bedeutung der dem Jodanstriche vorausgehenden Waschung mit Wasser und Seife und überhaupt der Feuchtigkeit der Haut festzustellen.

Bekanntlich verwirft Grossich jedes Waschen der Haut vor der Desinfection. Und es ist auch einleuchtend, dass Wasser und Jodtinctur sich schlecht mit einander vertragen. Das Wasser



wirkt auf die Jodtinctur nicht nur verdünnend, sondern — was weit wichtiger ist — ausfällend. Jod löst sich in Wasser nur in geringer Menge (0,945 pCt.); entsprechend dem Grade der wässrigen Verdünnung fällt daher krystallinisches Jod aus der Tinctur aus. Davon, dass dies nicht nur theoretische Erwägungen sind, kann man sich leicht überzeugen, wenn man auf eine mit Wasser befeuchtete Haut Jodtinctur bringt: es resultirt dann eine bräunliche Schmiere. Und dasselbe muss in der Tiefe der Haut erfolgen, wenn diese Schichten von Seifenwasser durchtränkt sind. Dass im Uebrigen die Jodtinctur in eine Haut, die mit Wasser und Seife vorbehandelt wurde, weniger tief eindringt, wurde bereits S. 502 besprochen.

Nach Grossich wirkt das Wasser und namentlich die Seife noch weiter dadurch schädlich, dass sie die Zellen zum Aufquellen bringen; die tiefer eindringende Seife soll ferner die in der Haut sitzenden Bakterien umhüllen und sie vor der Wirkung des durch das Wasser verdünnten Jodes und Alkohols schützen, der so an seiner fettlösenden Eigenschaft wesentlich einbüsse. Dem entsprachen auch die klinischen Resultate Grossich's, die sich bei vorangehendem Waschen der Hautdecken mit Wasser und Seife weit ungünstiger erwiesen, als bei der Anwendung von Jodtinctur allein.

Walther und Touraine fanden, dass die Jodtinctur gewöhnlich schon 5, ganz sicher 10 Minuten nach der Aufpinselung auf der trockenen Haut alle Keime vernichtet hatte. In Parallelversuchen mit Hautstückchen von Patienten, die zuerst mit Wasser und Seife, Aether und Alkohol, dann mit Jodtinctur behandelt waren, wuchsen dagegen jedes Mal auf den Nährböden mehr oder minder reichliche Staphylokokkencolonien.

Dasselbe ergaben Versuche, die an der Rückenhaut von Meerschweinchen angestellt wurden: auf der einen Seite wurde trocken, d. h. ohne Wasser und Seife, auf der anderen Seite feucht rasirt, dann die Jodtinctur aufgepinselt. Allerdings haben diese Autoren die Keimzahl vor der Desinfection nicht festgestellt und besitzen daher keinen Vergleich mit derjenigen nach der Desinfection. Sie hatten zu ihren Versuchen auch keine gute Culturmethode, nämlich die Cultur in Schrägagar mit Hautstückchen gewählt.

Dass es unzweckmässig ist, Jodtinctur auf die kurz zuvor mit Wasser und Seife bearbeitete und davon noch feuchte Haut zu bringen, ist nach dem Angeführten so klar, dass es mir überflüssig schien, diese Frage nochmals der experimentellen Prüfung zu unterziehen. Auf der anderen Seite konnte ich mich aber doch nicht mit Grossich's Vorschlage, die Patienten kurz vor dem Jod-



anstriche trocken oder Tags zuvor feucht zu rasiren, befreunden. Beides hat meines Erachtens Nachtheile.

Ich kann das trockene Rasiren vor dem Jodtincturanstrich nur als einen Nothbehelf betrachten. Es ist weder für den Arzt, noch für den Patienten angenehm; es reizt die Haut stark, mag auch in manchen Fällen zum Entstehen des sogenannten Jodekzems beitragen. An stark behaarten Körperstellen, besonders am Kopfe, ist es geradezu eine Qual und ohne Narkose kaum durchzuführen. Durch das trockene Rasiren wird ferner manche Haut rauh; die oberen Epidermisschichten werden aufgeschilfert, ohne dass sie entfernt werden, wodurch das Eindringen der Jodtinctur in die Tiefe nach unseren Erfahrungen erschwert wird (vergl. S. 495).

Rasirt man aber Tags zuvor, so entstehen dadurch nicht so selten, besonders an den behaarten Stellen, innerhalb 12 Stunden Ausschläge; auch lassen sich kleine Verletzungen, die das Rasirmesser setzt, nach 12 Stunden nicht mit derselben Sicherheit desinficiren wie ganz frische. So wird die Zuverlässigkeit der Hautdesinfection beeinträchtigt.

Hinzu kam noch Folgendes: Ich habe Patienten gesehen, die aus Angst vor der Operation derart schwitzten, dass ihnen der Schweiss vom Körper lief und die Haut trotz Abwischens nicht trocken wurde. Auch die feuchte Wärme der Operationsräume mag dazu beitragen. Diesem Schwitzen wird, wie mir scheint, nicht genügend Aufmerksamkeit gewidmet, es macht die Trockenheit der Haut völlig illusorisch. Schweiss wirkt aber auf Jodtinctur genau wie Wasser, was ich auch im Reagensglase feststellte. Und dass eine von Schweiss durchnässte Haut sich nicht anders verhalten wird wie eine mit Wasser durchsetzte, wird wohl niemand bestreiten.

So kam ich dazu, weniger das Befeuchten der Haut zu fürchten als das Nichtwiedertrockenwerden vor dem Jodanstriche. Zum Trocknen braucht man aber, wie jedem die praktische Erfahrung an der eigenen Haut erweist, nicht 12 Stunden, sondern nur sehr kurze Zeit. In diesem Sinne stellte ich bakteriologische Versuche an.

Ich bestimmte die Keimzahl nach der Jodtincturdesinfection einerseits ohne (Grossich'sche Methode), andererseits mit Vorwaschen (Tabelle IV).



Bei der Vorwaschung achtete ich darauf, dass die Seife nach Möglichkeit wieder von der Haut entfernt wurde. Geschieht dies nicht, so bleibt sie noch lange in der Haut nachweisbar, bis 12 Stunden, und setzt dem Eindringen der Jodtinctur Widerstand entgegen. Ferner wurde die Haut sorgfältig nach dem Waschen getrocknet: sie wurde mit sterilen Tüchern trocken gerieben, dann 10 Minuten gewartet. 10 Minuten nach erfolgtem Jodanstrich wurde das Jod durch 12proc. Natriumthiosulfat-Lösung entfernt, dann wurde abgeimpft. Hierzu benutzte ich immer die Zahnbürstenmethode.

Tabelle IV [1]).

No.	Hautstelle		Keimzahl vor der Desinf.	nach der Desinf. ohne Waschung	nach der Desinf. mit Waschung
1	Dorsalseite des Vorderarms	r.	∞	6620	6650
2		l.	318	0	0
3	Dorsalseite des Unterschenkels	r.	1872	0	0
4		l.	2027	0	0

[1]) Es wurden weit mehr Versuche angestellt, die analog verliefen.

Das Ergebniss dieser Versuchsreihe erscheint mir recht wichtig: es besteht kein Unterschied zwischen der reinen Grossich'schen Methode und der Jodtincturdesinfection mit Vorwaschung, wenn nur die Haut nach ihr wieder trocken wird. Alsdann haben wir aber gewiss keine Veranlassung, das trockene Rasiren zu bevorzugen oder den Patienten grundsätzlich Tags zuvor zu rasiren. Einige Stunden vor der Operation rasiren und für Trockenheit der Haut sorgen, halte ich für das beste.

Das trockene Rasiren wird man beibehalten für frische Verletzungen, für ältere Wunden, wenn Grund vorliegt, nicht Wasser und Seife auf sie zu bringen, für Abscessincisionen, namentlich an wenig behaarten Stellen; für ganz eilige Eingriffe.

Fraglich erscheint es, ob mit Rücksicht auf die Feuchtigkeit der Haut die Schleimhaut ein geeignetes Object ist für die Desinfection mit Jodtinctur. Bekanntlich lässt sich eine Schleimhaut überhaupt nicht regelrecht desinficiren: man begnügt sich an empfindlichen Schleimhäuten meist mit harmlosen Desinficientien wie Borsäure; an der Vagina mit Lysolspülung. Und die Schleimhautwunden heilen trotzdem meist ausgezeichnet, es sei denn, dass in der Tiefe der Wunde eine Ursache vorliegt, die die Heilung erschwert, wie Hohlräume voll Wundsecret. Im Schöneberger Krankenhause wird an der Schleimhaut des Mundes und der Vagina mit bestem Erfolge Jodtinctur angewandt; an empfind-



lichen Plattenepithelschleimhäuten, wie am Auge, ist Jodtinctur wohl nicht zweckmässig. Erfahrungen an Cylinderepithelschleimhaut stehen uns nicht zur Verfügung.

Im Anschluss hieran möchte ich kurz auf die Bedeutung der Hautbefeuchtung, die nach der Desinfection mit Jodtinctur erfolgt, eingehen. In vielen Fällen bleibt die Haut während der Operation nicht trocken, sie wird mit Blut, bei Spülung auch ausgiebig mit Wasser benetzt. Wie verhält sich da die Grossich'sche Methode gegenüber den anderen Desinfectionsmethoden? Ueber eigene Versuche verfüge ich zwar nicht, möchte aber auf die Osaki's hinweisen. Dieser experimentirte an seinen eigenen Händen. Zur Abimpfung verwandte er die Wattebauschmethode. Zur Desinfection benutzte er einerseits Alkohol, 85 proc. 7 Mal, 95 proc. 3 Mal, Anwendung nach Meissner 5 Minuten lang, andererseits Jodtinctur nach Grossich. 1—2 Minuten danach wurde die Jodtinctur mit 2 proc. Natriumthiosulfatlösung entfernt. Dann kam die Hand 7—10 Minuten lang in ein warmes steriles Wasserbad. Die Resultate, die den Durchschnitt von je 10 Versuchen angeben, theile ich auf Tabelle V mit.

Tabelle V.

Methode	Vor der Desinfection	Nach der Desinfection	Nach dem Bade
Alkohol	über 100	10,8	74,7
Grossich	über 100	0,7	1,8

Es besteht demnach ein höchst auffallender Unterschied in der Desinfection mit Jodtinctur und der mit Alkohol. Bereits nach der einfachen Desinfection ist der Unterschied nicht gering. Er wird aber ein ganz ungeheuerer nach der Erweichung der Haut im Wasserbade. Der Grund hierfür liegt offenbar darin, dass der Alkohol, wenn er 5 Minuten angewandt wird, vor der vollständigen Abtödtung der Keime die Haut schrumpfen lässt und die Poren und Falten, in denen die Keime zurückbleiben, verstopft. Die Jodtinctur dagegen tödtet die Hautkeime, ausser den ganz versteckten, an die sie nicht herankommt. Diese versteckten, lebenbleibenden Keime werden noch während der Operation durch das zurückbleibende Jod gewöhnlich abgetödtet, wie es Tabelle III zeigt. Uebrigens handelt es sich bei diesen versteckten Keimen meist um



den nicht virulenten[1]) Staphylococcus albus. Diese Ergebnisse der Versuche Osaki's erscheinen mir von grösster praktischer Bedeutung.

V. Laboratoriumsexperimente.

Ich gehe nunmehr zu den Laboratoriumsversuchen über. Es giebt bisher solche, mit Jodtinctur angestellt, in nicht grosser Zahl. Die Untersuchungsmethoden, die uns zur Verfügung stehen, um die Wirkung von Desinfectionsverfahren im Laboratoriumsexperiment zu prüfen, sind etwa ebenso zahlreich, wie die des klinischen Experiments. Ihre Ergebnisse sind aber mit noch grösserer Vorsicht zu verwerthen, denn die lebende Haut ist nun einmal kein Reagensglas. Ich bringe zunächst die von anderen angestellten Versuche.

Kutscher, von dem die ersten exacten Experimente stammen, benutzte Seidenfäden.

Er brachte sie steril in eine Bouillonaufschwemmung von Milzbrandsporen, Staphylococcus aureus oder Bacillus pyocyaneus, liess sie 3 Stunden bei 37 ^{0} darin und trocknete sie dann.

Die Keimfäden wurden dann verschieden lange Zeit in 10proc. Jodtinctur eingelegt, das Jod darauf durch Spülen in steriler 10proc. Natriumthiosulfatlösung und darauf in sterilem, destillirtem Wasser entfernt. Die Einsaat der Fäden geschah in schwach alkalischer Nährbouillon. Die gewachsenen Bakterien wurden mikroskopisch und culturell identificirt, nicht gezählt. Das Ergebniss dieser Versuchsreihe war selbst nach 60 Minuten langer Einwirkung der Jodtinctur bei allen Bakterienstämmen positiv, d. h. es wurden die entsprechenden Bakterien gezüchtet.

Mir scheint der Seidenfaden ein nicht günstiges Object für derartige Desinfectionsversuche zu sein. Gewiss ähnelt er insofern in seinem Baue der Haut, als er zahlreiche Hohlräume besitzt. Es ist aber bekannt, dass in die Tiefe der toten Räume des Fadens selbst alkoholische Fuchsinlösung schwer eindringt, d. h. kleine Stellen ungefärbt bleiben. Wenn Kutscher die desinficirende Kraft der Jodtinctur gegenüber den Bakterien in der Tiefe der todten Räume des Fadens richtig untersuchen wollte, musste er der Jodtinctur auch die gleiche Gelegenheit zur Tiefenwirkung wie der Bakterienbouillon geben, d. h. er musste den Faden auch 3 Stunden lang in die Jodtinctur bei 37 ^{0} C. eintauchen oder die Behandlungsdauer des Fadens in der Bakterienbouillon entsprechend verkürzen. Wenngleich die Jodtinctur (Alkohol) stärkere Tiefenwirkung als Bouillon hat, ist es denkbar, dass mit $^{1}/_{3}$ Zeitdauer und niedrigerer

1) Vergl. hierüber meine im nächsten Hefte dieses Archivs erscheinende Arbeit.



Temperatur die Jodtinctur dennoch nicht so weit in die Tiefe des Fadens einzudringen vermag wie die Bouillon. Naturgemäss konnten dann die Bakterien in der Tiefe des Fadens, die dem Einfluss der Jodtinctur gar nicht oder nur wenig ausgesetzt waren, bei gegebener Gelegenheit ihre Lebens- und Wachsthumsfähigkeit zeigen.

Uebrigens färbt die Jodtinctur analog, wie ich dies oben (S. 502) für die Haut bemerkte, auch den Seidenfaden tiefer als Fuchsinalkohol. Es ist das vielleicht auf die Verflüchtigungsfähigkeit des Jods zurückzuführen. Die Desinfectionskraft des gasförmigen Jods ist wohl schwächer als die der flüssigen Jodtinctur.

Endlich kann man noch daran denken, dass Fibrinmassen, die aus der Bouillon stammen, sich am Faden anheften, durch den Alkohol der Jodtinctur zur Gerinnung gebracht werden und so die Keime des Fadens vor der Einwirkung der Jodtinctur schützen.

Ich glaube ferner auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse, dass Kutscher wenigstens eine Verminderung der Colonien bemerkt hätte, wenn er nach der Desinfection mit Jodtinctur von den Fäden Plattenculturen angelegt und die Zahl der Colonien bestimmt hätte.

In einer anderen Versuchsreihe hat Kutscher Pyocyaneus-Seidenfäden und Pyocyaneus-Fliesspapierstreifen 2 Mal hintereinander im Abstand von 15 Minuten mit Jodtinctur durchtränkt, bei 37° getrocknet, dann in gewissen Abständen in Nährbouillon gebracht. Nunmehr werden sie 15 Minuten lang herausgenommen, während deren sie trockneten, und dann nochmals kurz in Jodtinctur gebracht. Nach 15 Minuten wuchsen stets Keime, später bald, bald nicht; auch nach 60 Minuten waren sie noch nicht sicher getödtet. Das ausbleibende oder verzögerte Wachsthum führt Kutscher nicht auf die Schädigung durch die Jodtinctur, sondern durch die intensive Austrocknung zurück.

Die Granatenmethode wandte Brüning an. Er kommt zu dem Schlusse, dass der Alkohol mit der Jodtinctur hinsichtlich der desinficirenden Kraft nicht rivalisiren kann; die Jodtinctur lieferte ihm gute Resultate, und auch er erklärt die schlechten Kutscher's damit, dass der Seidenfaden kein günstiges Testobject sei.

Ich gehe nunmehr auf meine eigenen Laboratoriumsexperimente ein, die ich mit Jodtinctur und anderen Desinficientien anstellte. Ich wandte eine eigene Methode, die Glasplattenmethode an, die Technik war folgende:

Auf 3 sterilen Objectträgern wurde je eine Oese virulenter Keime 1 qcm breit verrieben und schonend, vor Staub und Sonnenlicht geschützt, getrocknet. 2 derselben wurden dann mit Jodtinctur bepinselt. Innerhalb einer Minute

nach der einmaligen Jodbepinselung war der Alkohol vollständig verflüchtigt, der Objectträger trocken. In den auf Tabelle VI aufgeführten Versuchen kam nur ein Jodanstrich zur Anwendung, wie auch die anderen Desinficientien nur 1 Mal auf den Objectträger gebracht wurden. In einer Anzahl von Fällen wurde die Jodtinctur noch ein zweites Mal aufgepinselt.

Der eine Objectträger wurde 2 Minuten nach der Aufpinselung des Jods cultivirt. Der andere Objectträger wurde 2 Minuten nach der Bepinselung mit Natriumthiosulfat neutralisirt, die Farbe des Jods verschwand vollständig. Sogleich wurden dann von ihm Culturen angelegt.

Der Objecträger, auf den kein Desinfectionsmittel gebracht worden war, diente zum Vergleiche (Controle). Ein weiterer Objectträger, auf den keine Bakterien gebracht wurden, diente als Reincontrole, d. h. zur Feststellung der Zahl der Luftkeime. Es gingen zuweilen einige solche auf, ihre Zahl wurde von der der anderen Culturen abgerechnet.

Die Bakterien, die zur Cultur benutzt wurden, sind: Milzbrandsporen, Staphyl. aureus, Staphyl. citreus, Staphyl. albus, Streptococcus, Bact. coli comm., B. pyocyaneus.

Nun zum Ergebnisse meiner Versuche (Tabelle VI)! Milzbrandsporen wurden durch einmalige Bepinselung mit Jodtinctur so gut wie nicht beeinflusst. Sicher abgetödtet waren sie aber nach dem zweiten Jodanstrich. Die anderen Bakterien waren 2 Minuten nach dem ersten Jodanstriche vernichtet, gleichgültig, ob das Jod neutralisirt wurde oder nicht. Sie waren es 1 Minute nach diesem ersten Jodanstriche gewöhnlich noch nicht. Vom Staph. aureus ging 1 Minute nach einmaligem Jodanstriche, falls derselbe trocken geworden war und das Jod neutralisirt wurde, etwa $^1/_5$ der Keime auf (78 pCt. abgetödtet); war hingegen die Jodtinctur nach 1 Minute noch nicht getrocknet, so ging nichts auf, mochte das Jod neutralisirt sein oder nicht.

Zum Vergleiche der Jodtincturwirkung zog ich Sublimat hinzu. Die 1 prom. Lösung wurde 2 Minuten lang auf den Keimen gelassen, dann mit sterilem Fliesspapier oder Gaze abgesaugt: die Neutralisation geschah mit 0,02 proc. Schwefelammoniumlösung. Im Uebrigen wurde genau wie bei der Jodtinctur verfahren:

Gegen Milzbrand zeigte sich gar keine Wirkung; die anderen Keime waren getödtet, sowohl bei, wie ohne Neutralisation. Wurden jedoch Milzbranderreger, analog wie bei der Fürbringer'schen Methode, auf der Glasoberfläche erst in Alkohol, dann in Sublimatlösung getaucht, so wuchsen ohne Neutralisirung wenig (13), nach dieser viel mehr (152) Colonien.



So interessant und wichtig die Versuche mit Milzbrandsporen auch sind, so ist doch zu bedenken, dass wir in der Chirurgie, namentlich bei aseptischen Operationen, nicht mit Milzbrandsporen, auch kaum je mit Tetanussporen, sondern mit Bakterien zu thun haben, die eben eine weit geringere Widerstandskraft gegen Desinficientien besitzen als Sporen.

Tabelle VI.

	Controle	Jodtinctur		Sublimat		Alkohol	Jod		Jodkaliwasser
			N[1]		N			N	
Milzbrandsporen . .	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞	∞
Staphyl. aureus . .	∞	0	0	0	0	677	0	0	∞
„ citreus . .	∞	0	0	0	0	608	0	54	∞
„ albus . .	∞	0	0	0	0	0	0	0	8975
Streptococcus . . .	2832	0	0	0	0	574	0	442	2375
B. coli comm. . . .	∞	0	0	0	0	0	0	3752	∞
B. pyocyaneus . .	∞	0	0	0	0	612	0	0	∞

[1]) N = neutralisirt.

VI. Wirkung der Componenten der Jodtinctur.

Nachdem ich so die Wirkung der Jodtinctur einerseits an der Haut, andererseits im Glasexperimente untersucht hatte, lag mir daran zu eruiren, wie die einzelnen Componenten der Jodtinctur, der Alkohol und das Jod, wirkten. Und da im Organismus das Jod offenbar in wässrige Lösung übergeht und chemisch verändert wird, nahm ich zum Versuche auch noch Jodkaliwasser.

Um diese Versuche mit denen vergleichen zu können, die ich mit Jodtinctur anstellte, musste ich genau die gleiche Versuchsanordnung wählen.

1. Alkohol. Er wurde 86 Gew.-proc. verwandt, entsprechend der in der officinellen Jodtinctur bestehenden Concentration. Ich nahm mit ihm Versuche an meinem eigenen Bein und an der Glasplatte vor.

Ich bepinselte mein Bein mit Alkohol genau in derselben Weise, wie sonst mit Jodtinctur. Abgeimpft wurde auch wieder 10 Minuten nach der ersten und 2 Minuten nach der zweiten Bepinselung. Der Parallelversuch wurde mit Jodtinctur angestellt, das Jod entfernt.

Das Resultat war (Tabelle VII), dass die Keimzahl durch den Alkohol sehr erheblich herabgesetzt wurde, durch zweimaligen An-

strich weit energischer als durch einmaligen, Keimfreiheit wurde aber nicht erzielt, selbst wenn die Zahl der Keime vor der Desinfection nicht sehr gross war. Die Jodtinctur gab in diesen Fällen glatt Keimfreiheit.

Tabelle VII.

	Keimzahl vor der Desinfection	Keimzahl nach der ersten Desinfection	Keimzahl nach der zweiten Desinfection
Jodtinctur	3744	0	0
Alkohol		255 (6 %)	66 (2 %)

Beim Glasplattenversuche ging ich genau, wie S. 517 besprochen, vor. Innerhalb einiger Minuten war der Alkohol verflüchtigt. 2 Minuten nach der Aufpinselung wurde die culturelle Prüfung vorgenommen.

Dem Milzbrand gegenüber war keine Wirkung nachweisbar (vergl. Tab. VI). Eine ziemlich starke zeigte sich aber gegenüber den anderen Erregern. Deren Zahl war stets erheblich vermindert; in den 2 Fällen, in denen keine Keime aufgingen (Staphyl. alb. und B. coli) war der Objectträger bei der Cultivirung noch feucht. Es ist ja auch nicht zu verwundern, dass länger einwirkender Alkohol energischer die Bakterien vernichtet, als schnell sich verflüchtigender. Er steht jedenfalls der Jodtinctur weit nach.

2. Jod. Die baktericide Wirkung des reinen Jods auf die menschliche und thierische Haut lässt sich nicht in einfacher Weise prüfen. Daher verzichtete ich hierauf und wandte mich direct zum Glasexperimente, in dem dies eher möglich ist.

1 Tropfen Jodtinctur wurde eintrocknen gelassen; es bleibt eine kleine Menge pulverförmigen Jodes zurück. Dieser Rückstand wurde mit einer Oese Bakteriencultur in sterilem Glycerin gemischt. Die Concentration bestimmte ich nicht genauer. Nach 2 Minuten wurde die Mischung in einer Petri'schen Schale cultivirt. Es ergab sich fast keine Wirkung gegenüber Milzbrandsporen, gleichgültig, ob das Jod neutralisirt wurde oder nicht. Auf andere Keime hingegen wirkte das Jod energisch ein. Wurde es nicht neutralisirt, so wuchs überhaupt nichts. Nach Neutralisation wuchsen wohl Bakterien, doch in den meisten Fällen weit weniger, als nach



Alkohol; nur der Versuch mit B. coli lieferte ein schlechteres Resultat als bei Alkoholanwendung.

Mit Staphyl. aureus stellte ich noch folgenden Versuch an. Ein kleiner Tropfen Jodtinctur reicht gerade aus, um 1 qcm Hautoberfläche anzustreichen. Ich verrieb nun eine Oese Bakteriencultur je mit einer Menge trockenen Jods, die einem kleinen Tropfen, einem halben, einem fünftel Tropfen Tinctur entspricht. Obwohl ich das Jod neutralisirte, wuchsen nur bei $^1/_5$ Tropfen einige Keime; 97 pCt. waren auch jetzt abgetödtet.

Ich stellte dann noch einen Versuch mit gesättigtem, 2,54 proc. Jodglycerin an; Jod löst sich weit besser in Glycerin, als in Wasser. Glycerin fällt das Jod aus der Tinctur auch nicht aus. Jodglycerin ergab genau das gleiche Resultat wie das trockene Jod.

3. Jodkaliwasser. Auch diesen Versuch stellte ich nur im Glasexperiment an. Um das Gewicht und die Concentration des Jods im Jodkaliwasser denen der Jodtinctur gleich zu setzen, habe ich in 120 g Wasser 13 g Jodkali (9,8 pCt.) aufgelöst, weil die Menge des 86 Gew.-proc. Alkohols von 100 g einer Wassermenge von 120 g fast entspricht und in 13 g Jodkali etwa 10 g Jod enthalten sind. Einmalige Bepinselung. 10 Minuten danach, wenn die Keime noch zum Theil mit Jodkaliwasser befeuchtet waren, wurde die Cultur angelegt. Keine Wirkung gegen Milzbrand. Auch andere Bakterien wurden nicht oder wenig beeinträchtigt, obwohl das Mittel nicht entfernt wurde.

Fasse ich die Ergebnisse dieser Versuche über die Wirkung der Jodtinctur und ihrer Componenten zusammen, so zeigen Jod und Alkohol allein ungefähr die gleiche, mässig desinficirende Kraft. Ungleich wirksamer ist aber die Combination beider, die Jodtinctur. Wie der Alkohol wirkt, wissen wir so ziemlich: durch Wasserentziehung und Eiweissgerinnung. Weniger wissen wir von der Wirkungsweise des Jods. Vielleicht wirkt es oxydirend, indem sich Jodwasserstoff bildet, vielleicht wirkt es als Eiweissgift. Die starke Wirkung der Jodtinctur möchte ich darauf zurückführen, dass der Alkohol das Jod in die Tiefe der Haut transportirt.

VII. Klinische Erfahrungen mit der Jodtinctur.

Zum Schlusse möchte ich noch kurz auf die klinischen Erfolge eingehen, die mit dem Grossich'schen Verfahren im Schöneberger Krankenhause gemacht wurden. Exacte Zahlen kann ich allerdings



nicht anführen, da consequente, die Wundheilung betreffende bakteriologische Untersuchungen nicht vorgenommen wurden.

Im Ganzen hat sich das Verfahren bewährt. Bei aseptischen Operationen ist das Aussehen der Nahtlinie in der Regel ein tadelloses. Gelegentlich liess es aber auch zu wünschen übrig; die Stichcanäle waren geröthet, secernirten, die Nahtlinie ging unter Secretion auseinander; zuweilen erfolgten kleine Nekrosen des Wundrandes (vergl. S. 498); sehr selten traten auch subcutane Abscesse auf. Zu einer schweren Infection kam es nie. Die Störungen im Wundverlaufe hingen keineswegs immer oder auch nur meist mit dem Auftreten von Ekzem zusammen.

Das Ekzem sahen wir anfangs oft, später selten. Häufig trug das Heftpflaster zum Entstehen des Ekzems bei; Mastisol, welches wir jetzt grundsätzlich verwenden, wird weit besser vertragen, besonders von der mit Jod vorbehandelten Haut. Wenn sich das Jodekzem auch durch die Seite 498 angeführten Maassregeln sehr erheblich einschränken lässt, wird es sich doch wohl nie ganz vermeiden lassen, weil es eben Menschen giebt, die abnorm empfindlich gegen Jod sind.

Davon, dass die Resultate der Wundheilung bessere geworden sind, als unter Anwendung des Seifenspiritus, kann aber keine Rede sein. Im Gegentheil! Sie sind vielleicht ein wenig schlechter. Prof. Kausch zieht jedenfalls bei Operationen, welche die höchsten Anforderungen an die Asepsis stellen, wie Eröffnung grosser Gelenke, den Seifenspiritus der Jodtinctur vor.

Ueberhaupt eignet sich die Jodtinctur keineswegs für alle vorkommenden Fälle. So ist sie beim Morbus Basedowi wegen der Gefahr der Jodintoxication zu vermeiden. Ob die Jodtinctur bei der Entnahme Thiersch'scher Hautläppchen angewandt werden kann, steht noch nicht fest. Im Schöneberger Krankenhause wird auch hierzu Seifenspiritus benutzt. S. 514 führte ich aus, dass die Zweckmässigkeit der Jodtincturdesinfection für Schleimhäute auch noch nicht anerkannt ist.

Alles zusammengenommen stellt die Jodtinctur ein ausgezeichnetes und überaus einfaches Desinfectionsverfahren für die Haut dar, aber nur für die des Operationsfeldes. Es ist in den Eigenschaften des Mittels begründet, dass so gut es sich zur Desinfection der Haut des Operationsgebietes eignet, so unbrauchbar ist es für die Hände des Operirenden. Einmalig könnte man die

Jodtinctur wohl benützen, obwohl das Brennen auf der Haut für den Operateur keineswegs angenehm ist. Und dass die Jodfärbung sich nicht oder nur schwer nach der Desinfection beseitigen lässt, ist auch nicht gleichgiltig. Die Hauptsache ist aber, dass kein Mensch häufiger hintereinander täglich oder selbst jeden zweiten Tag eine Jodeinpinselung an derselben Hautstelle verträgt, geschweige denn 2 Mal am Tage.

Die Zahl der Chirurgen, die heute die Jodtinctur zur Händedesinfection verwenden, scheint sehr gering zu sein. Sie gehen hierbei aber wegen der starken Reizung der Haut keineswegs nach Grossich vor. Bérard und Chattot waschen mit Wasser und Seife, trocknen ab, bestreichen die Finger mit Jodtinctur und vertheilen sie dann mit einem Alkoholtupfer über Hand und Vorderarm. Gesammtdauer der Desinfection 5—7 Minuten. Osaki giebt an, dass er zunächst die Hände und Vorderarme mit Jodtinctur bestreicht und einige Minuten später diese Stellen 5 Minuten lang mit 95proc. Alkohol oder Herff'schem Acetonalkohol behandelt.

Kann man auch die Grossich'sche Methode ein ideales Verfahren nennen, was die Einfachheit ihrer Anwendung betrifft, so ist sie dies doch keineswegs hinsichtlich der erzielten Keimfreiheit der Haut. Die anfänglich überschwänglichen Hoffnungen derer, die von Sterilität der Haut, von Abtödtung aller Hautkeime, von völliger Keimfreiheit während der Operationsdauer sprachen, haben sich als illusorisch herausgestellt. Und es war dies auch nicht anders zu erwarten.

Dass die menschliche Haut durch kein Mittel keimfrei zu machen ist, wie dies Mikulicz schon vor 10 Jahren behauptete, dürfen wir als eine Errungenschaft durch die zahllosen und mühevollen Hautdesinfectionsversuche und -Bestrebungen und als definitiv sichergestellt ansehen. Es ist auch aus theoretischen Gründen gar nicht anders möglich. Man sollte endlich einmal aufhören, immer wieder von Sterilität der Haut und Hände zu sprechen.

Jede absolut erscheinende Keimfreiheit ist Schein, nur vorübergehend, bezieht sich nur auf die Oberfläche der Haut. Wer das Wort „steril" für die lebende Haut gebraucht, thut dies mit Unrecht. Man mag die Haut desinficiren, nach welcher Methode man will, stets kommen nach einiger Zeit Keime aus der Tiefe in die Höhe, eine absolute Keimfreiheit der Haut giebt es eben nicht.

Es giebt nur ein Mittel, die Keime der Haut auszuschalten, das ist der undurchlässige Ueberzug. An der Haut des Operationsfeldes lässt sich ein solcher am besten herstellen, indem

man einen undurchlässigen Stoff auf die desinficirte Haut klebt. Aber bereits der Hautschnitt eröffnet die Stellen, wo in der Tiefe der Haut Bakterien sitzen.

Noch schwerer lässt sich an den Händen ein dauernd und sicher abschliessender Ueberzug herstellen. Wohl giebt es da Gummihandschuhe und die sie ersetzenden Ueberzugsmassen. Der Gummihandschuh schützt aber nur so lange, als er auch nicht das kleinste Loch hat; und davon ist man beim dünnen Gummihandschuhe nie sicher. Mit dicken Handschuhen kann aber Niemand feine Operationen geschickt ausführen.

Prof. Kausch hat die Beobachtung gemacht, dass die Heilresultate beim Gebrauche von dünnen Gummihandschuhen in keiner Weise bessere waren, als bei Zwirnhandschuhen, im Gegentheil, etwas schlechtere. Die regelmässige Untersuchung der Handschuhe auf Löcher hin (Füllung mit Wasser) ergab, dass nach einer grösseren Operation in durchschnittlich 90 pCt. der Fälle mindestens ein Loch in einem der beiden Handschuhe war.

Der über den Gummihandschuh gezogene Zwirnhandschuh (Küttner) schützt zwar den ersteren einigermaassen vor dem Durchlöchern, aber auch nicht sicher; er erschwert dafür das Fühlen aber ausserordentlich. Bemerkt sei noch, dass in Amerika manche den Zwirnhandschuh unter dem Gummihandschuh aufziehen, um das Entstehen und den Schaden der „Handschuhbrühe“ zu vermeiden.

Dass Gummihandschuhe den Etat des Krankenhauses ausserordentlich belasten, brauche ich nicht erst zu sagen.

Es sind ja nun verschiedene Ueberzugsmassen angegeben worden, die auf die — meist sterilisirten — Hände aufgestrichen, einen undurchlässigen Ueberzug abgeben sollen. Eine Masse, die sicher schützt und für Stunden undurchlässig bleibt, giebt es aber bisher nicht und wird es auch wohl nie geben. Schon die Secretion der Schweissdrüsen verhindert dies.

So werden im Schöneberger Krankenhause nach wie vor die Mikulicz'schen Zwirnhandschuhe verwandt. Freilich stellen sie keinen undurchlässigen Ueberzug dar. Aber so lange sie trocken sind, sind die behandschuhten Hände steril. Bei jedem Wechsel werden mit ihnen unzählige Mengen von Bakterien weggeworfen, und die Hände sind stets von neuem steril. Deshalb muss der Zwirnhandschuh im Verlaufe einer Operation oft gewechselt werden, was natürlich eine gewisse Unbequemlichkeit ist.



Die Zwirnhandschuhe[1]) des Schöneberger Krankenhauses sind gegenüber den ursprünglichen Mikulicz'schen insofern modificirt, als sie länger sind, bis zur Mitte des Vorderarmes reichen. Es hat dies nicht allein den Vortheil, dass sie weit über die bis zum Handgelenk gehenden Schürzenärmel reichend, hier keine freie Hautstelle lassen, sondern ihr Anziehen ist dadurch auch wesentlich erleichtert. Man braucht mit den noch nicht behandschuhten Fingern der anderen Hand keine Stelle des Handschuhs anzufassen, die mit der Wunde in Berührung kommt.

Zum Schlusse möchte ich das Resultat meiner Untersuchungen in folgende Sätze zusammenfassen:

Die Desinfection der Haut, des Operationsfeldes mit Jodtinctur nach Grossich ist nicht nur vom klinischen, sondern auch vom bakteriologischen Standpunkte aus sehr zu empfehlen. Die Methode übertrifft im bakteriologischen Experimente die bisherigen Desinfectionsverfahren.

2 Minuten nach dem einmaligen Jodanstriche, nachdem die Jodtinctur eingetrocknet ist, kann man mit der Operation beginnen. Der zweite Jodtincturanstrich ist nicht unbedingt nothwendig, da er die Zahl der nach dem ersten Anstriche noch zurückgebliebenen Keime nur wenig herabsetzt. Wichtiger erscheint es, den ersten Jodanstrich recht energisch vorzunehmen.

Völlige Keimfreiheit der Haut wird auch mit der Grossich-schen Methode nicht erzielt.

Für die Hände der Operirenden ist die Methode nicht geeignet, in gewissen Fällen auch nicht für das Operationsgebiet (vergl. S. 522).

Die dem Jodtincturanstriche voraufgehende Waschung der Haut mit Wasser und Seife, feuchtes Rasiren schadet nicht, wenn nur die Haut vor dem Jodanstriche wieder trocken wird.

Der Anstrich mit Jodtinctur ist weit wirksamer als der mit jedem ihrer Componenten.

Die Verwendung zu grosser Mengen von Jodtinctur kann gefährlich werden.

Literatur.

Bérard et Chattot, Lyon chirurg. 1910. Bd. 3. S. 545. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1910. S. 1162.

Bogdán, Centralbl. f. Chirurgie. 1910. No. 3.

Brewitt, Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 6.

1) Die Firma Lewy, Breslau, Reuschestrasse, liefert die Handschuhe.



Broë, Arch. de méd. et pharm. milit. Febr. 1911. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 18.
Brüning, Dieses Archiv. Bd. 94. H. 3.
v. Brunn, Münch. med. Wochenschr. 1908. Bd. 55. No. 17; Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1908. S. 70.
Courtot, Arch. de méd. et pharm. milit. Jan. 1910.
Decker, Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 23.
Duse, Policlinico, sez. chir. 1911. Bd. 18. No. 2. Ref. Centralbl. für Chirurgie. 1911. No. 23.
Fürbringer, Untersuchungen und Vorschriften über die Desinfection der Hände des Arztes. Wiesbaden 1888.
Grossich, Centralbl. f. Chirurgie. 1908. No. 44. — Berl. klin. Wochenschrift. 1909. No. 43. — Centralbl. f. Chirurgie. 1910. No. 21.
Haegler, Händereinigung, Händedesinfection und Händeschutz. Basel 1900.
Heusner, Centralbl. f. Chirurgie. 1906. No. 8.
Hofmann, Centralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 23.
Knoke, Münch. med. Wochenschr. 1910. No. 18.
Kratochvil, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 47.
Kutscher, Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 9. S. 390.
Lanz, Centralbl. f. Chirurgie. No. 25. Juni 1910.
Manthey, Tidskrift for den norske laegeforening. 1910. No. 18. Ref. Centralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 16.
Meissner, Beiträge zur klin. Chirurgie. 1908. Bd. 58. H. 1. S. 191.
Mikulicz, Verhandl. d. Deutschen Gesellsch. f. Chirurgie. 1898; Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 24; Händeschutz. Basel, B. Schwalbe, 1900.
Müller, Deutsche med. Wochenschr. 1910. No. 34. S. 1566.
Osaki, Japanische chirurgische Congressberichte. H. 1. Juli 1910.
Propping, Centralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 19.
Schanz, Centralbl. f. Chirurgie. 1908. No. 32.
Schumburg, Dieses Archiv. 1906. Bd. 79. H. 1; Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1907. No. 19; Deutsche med. Wochenschr. 1908. No. 8.
Sick, Centralbl. f. Chirurgie. 1911. No. 23.
Walther et Touraine, Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris. 1909. No. 10 u. 12.



XXI.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Königsberg Pr. — Director: Prof. Dr. E. Payr.)

Die frische traumatische Absprengungsfractur am Epicondylus internus femoris.

Von

Privatdocent Dr. Max Draudt,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Arbeit Stieda's über eine typische Verletzung am unteren Femurende, die in Band 85 dieser Zeitschrift S. 815 erschien, hat in der Folge lebhafte Meinungsverschiedenheiten namentlich über die Frage, ob die im Röntgenbild sichtbaren Schatten als abgesprengte Knochenstücke zu deuten seien, wie es der Autor annahm, entstehen lassen. Stieda war an der Hand eines grösseren Röntgenplattenmateriales auf den öfteren Befund eines Knochenschattens an der tibialen Seite des Condylus int. femoris gestossen und hatte von vornherein in Folge der bei allen Aufnahmen völlig übereinstimmenden Lage des Schattens den Satz aufgestellt, dass gerade diese Thatsache für eine Absprengungs- oder Abrissfractur sprechen müsse. Die von ihm angezogenen Röntgenbilder waren allerdings alle erst einige Zeit nach dem Trauma aufgenommen und stellten keine frisch untersuchten Fälle dar. Den Beweis, dass es sich doch dabei um eine Fractur gehandelt haben müsse, fand er an einem Präparat des anatomischen Institutes, das diese Fractur in typischer Weise zeigte.

In Band 87 der gleichen Zeitschrift hat Vogel im Anschluss an diese Beobachtungen über eine Reihe von Fällen berichtet, die den gleichen Knochenschatten im Röntgenbilde aufweisen. Einem



von diesen Fällen wurde in Folge der durch die eingeleitete Therapie (Heissluft, medicomechanische Uebungen und Massage) nicht behobenen Beschwerden das betreffende Knochenstück $^1/_4$ Jahr später operativ entfernt. Die Aussenfläche schien ganz glatt gewesen zu sein, die Innenfläche wurde dagegen von rauhen Knochen dargestellt; eine Lücke am Condylus int. konnte nicht mehr aufgefunden werden.

Vogel sieht an der Hand theoretischer Erörterungen den Entstehungsmechanismus nur in einer directen, also Absprengungs- oder vielleicht besser Aussprengungsfractur. Alle seine Patienten hatten einen Stoss gegen die bewusste Stelle erhalten. Zwei Fälle, über die er später berichtet und die den Knochenschatten deutlichst an einer etwas tiefer gelegenen Stelle und beide Male einen Knochendefect an der entsprechenden Condylenstelle aufweisen, sind der letzte Beweis für die Entstehung der Verletzung, die aber in diesen Fällen nicht in der von Stieda als typisch beschriebenen Form auftreten, sondern atypisch.

Die mikroskopische Untersuchung des oben genannten operativ entfernten Splitters hatte übrigens ergeben, dass es sich um ein echtes Fragment, nicht um bindegewebige Ossification handelte.

An der Hand von zwei Fällen aus der König'schen Abtheilung des Altonaer Krankenhauses hat Pfister[1]) zuerst die Vermuthung ausgesprochen, dass es sich seiner Auffassung nach um eine andere Genese der Röntgenbefunde handele: von Stieda und Vogel sei ein Beweis für ihre mehr oder weniger theoretische Begründung praktisch nicht erbracht worden. Er ist an der Hand von ausführlichen Betrachtungen geneigt, die Entstehung des im Röntgenbilde sichtbaren Schattens auf eine durch Quetschung zu Stande gekommene fracturlose Callusbildung im sehnigen Gewebe um den Knochen und am Periost zurückzuführen.

Eine ähnliche Anschauungsweise, d. h. zunächst einen ablehnenden Standpunkt bezüglich der Fracturgenese wenigstens für die übergrosse Mehrzahl dieser Fälle nahm Preiser[2]) an. Er war in der Lage, an 10 Beobachtungen festzustellen, dass derartige Verletzungen nicht zu den Seltenheiten gehören, „wenn man nur darauf achtet, dass sie erst einige Wochen nach dem Unfall durch den erst dann sichtbar werdenden Callusschatten im Röntgenbilde nachweisbar werden". Preiser giebt zwar mehrere Entstehungs-

1) Dieses Archiv. Bd. 89. S. 855.
2) Ebendas. Bd. 90. S. 249.



möglichkeiten zu, meistens aber handle es sich nicht um eine Fractur, sondern um periostale Callusbildung, da der Knochenschatten erst in der 2.—3. Woche nach der Verletzung auftrete. Die Entstehungsweise dieses typischen Knochenschattens führt Preiser in der Mehrzahl der Fälle auf ein indirectes Trauma, eine Durchbiegung des Knies im Sinne der Herstellung eines Genu valgum zurück.

Diesen letzteren Standpunkt hatte bereits König in der Sitzung des ärztlichen Vereins zu Hamburg vom 2. März 1909 als wenigstens nicht für alle Fälle zutreffend zurückgewiesen, da man sonst in allen derartigen Fällen eine abnorme Beweglichkeit des Knies hätte finden müssen. Pfister führte im Anschluss daran noch aus, dass die Schatten meist weit höher sitzen, als dass man der Preiser'schen Deutung zustimmen könne.

Zwei ganz kurz hintereinander in meine Beobachtung gelangte Fälle, die unter sich wieder verschieden sind, geben mir Veranlassung, zu der Frage der Genese dieser Knochenschatten in bestimmter Richtung Stellung zu nehmen. Ich gebe zunächst die Krankengeschichten beider Fälle.

1. Erna v. W.. 14 Jahre alt, war am 15. 1. auf der Rollschubbahn gefallen und zwar direct auf die Innenseite des etwa rechtwinklig gebeugten Knies, während das rechte Bein sich in Streckstellung befand; Patientin konnte von selbst wieder aufstehen, hatte aber starke Schmerzen im Knie, das schnell anschwoll.

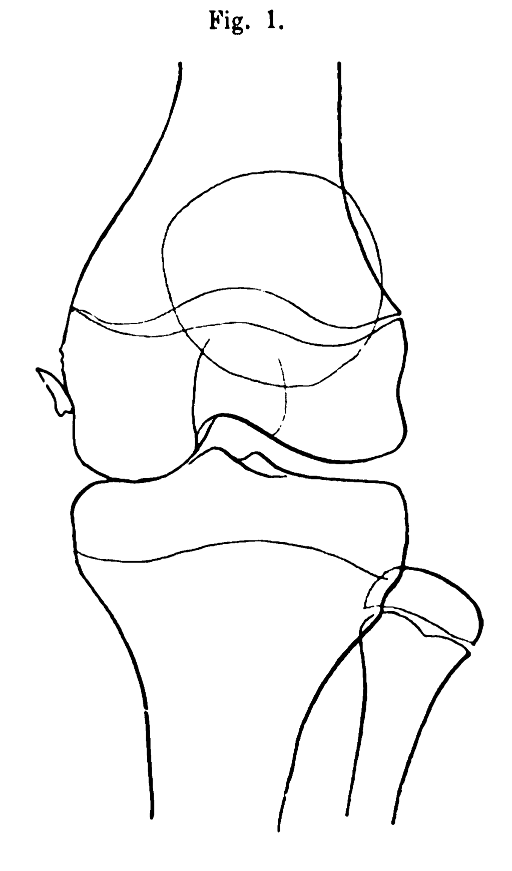
Am 16. 1. kam Pat. in die Poliklinik mit starkem Erguss (Umfang des oberen Recessus 35 cm), Bewegungsbeschränkung, Schmerzhaftigkeit namentlich über dem Condylus internus femoris und hier geringes knackendes Crepitiren. Seitliche Wackelbewegungen sind nicht ausführbar.

Die Diagnose wurde vermuthungsweise auf Fractur des Epicondylus int. gestellt. Das sofort aufgenommene Röntgenbild (Fig. 1) ergab auf der Innenseite der Femurcondylen einen 1,3 cm langen, etwas dreieckigen Schatten mit unterer Basis, oben etwas nach aussen abstehender Spitze. Etwas oberhalb dieses Schattens zeigt die Conturlinie des Condylus int., die sonst überall vollkommen glatt ist, einige ganz geringe Unregelmässigkeiten.

Die Behandlung bestand in einer festen Bindencompression und fixirendem Verband, der nach 8 Tagen abgenommen wurde. Der Erguss war zurückgegangen, aber noch deutlich vorhanden. Weitere Wickelungen, Massage stellten normale Verhältnisse wieder her.

Nach 4 Wochen ergab die Untersuchung des linken Knies einen Umfang von 32 cm gegen rechts 31 cm, ein ganz minimaler Erguss war noch immer wahrnehmbar. 3 cm vom inneren Patellarrand, 1 cm oberhalb der Gelenklinie fühlt man über dem inneren Condylus einen etwa melonenförmigen, etwas beweglichen, harten Körper, den man etwas hin und her schieben kann, dessen

Fig. 1.



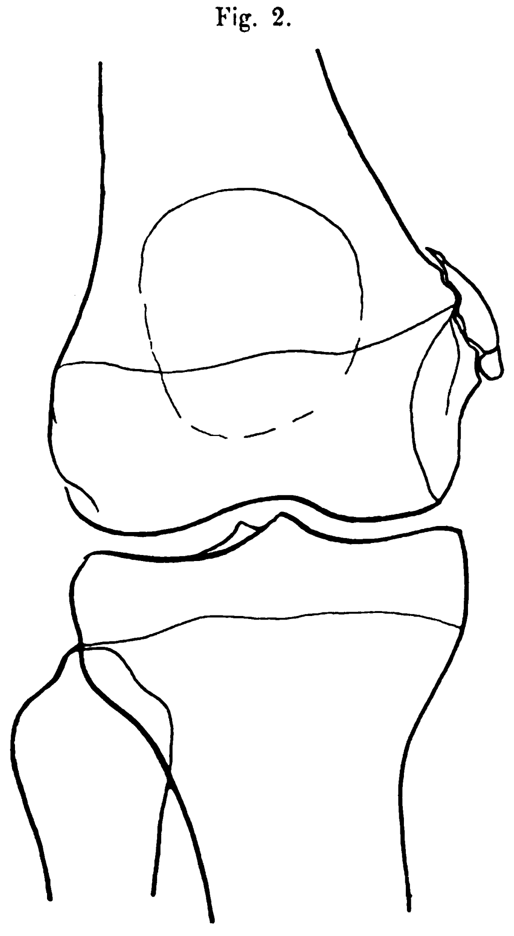
Palpation gar nicht mehr schmerzhaft ist. Das nun wieder aufgenommene Röntgenbild lässt von dem Schatten auch nicht die geringste Spur mehr erkennen.

2. Bruno R., 25 Jahre, war am 3. 3. von einer Leiter gefallen und zwar wie er angab, ebenfalls direct auf die Innenseite des rechten Knies; wie dasselbe gehalten wurde, kann er nicht mehr angeben. Es traten Schmerzen und Anschwellung auf, aber Patient konnte noch gehen. Da die Schwellung zunahm, kam er 3 Tage später, am 6. 3., in die Poliklinik. Hier wurde sehr starker Erguss festgestellt und Crepitiren über dem inneren Condylus femoris. Das sofort aufgenommene Röntgenbild (Fig. 2) ergab folgenden Befund:

Dem inneren Condylus femoris sitzt ein 4,4 cm langer, leicht nach aussen convexer Schatten auf, dessen grösste Fläche aussen ganz glatt ist. An seinem unteren Ende hängt ein klein erbsengrosser zweiter, deutlich durch eine Linie von ihm getrennter Schatten. Nach oben läuft der Schatten spitz aus. Einzelne Unregelmässigkeiten seiner Innenseite passen genau in entsprechende solche der Unterlage hinein, eine Verschiebung scheint also nicht stattgefunden zu haben.

Patient erhielt ebenfalls einen Compressionsverband, kam aber nur während weniger Tage, dann entzog er sich der Behandlung und auch der Nachfrage, so dass leider der Verlauf nicht verfolgt werden konnte.

Fig. 2.



Die Deutung meiner beiden Befunde scheint mir nun keine allzu grossen Schwierigkeiten zu machen. In beiden Fällen ist durch das am frisch, bezw. erst vor 3 Tagen verletzten Patienten aufgenommene Röntgenbild der Nachweis erbracht worden, dass es sich um eine frische Fractur gehandelt hat. Es hat bereits Pfister und mit ihm die Andern auf die Nothwendigkeit der unmittelbaren Röntgenuntersuchung hingewiesen, will man zu einwandsfreien Deutungen kommen. Aber auch bei Pfister sowohl wie bei Preiser ist dieser Forderung nicht entsprochen, indem die Fälle, wie bei Stieda, fast ausnahmslos erst nach längerer Zeit zur Röntgenaufnahme kamen. Nur Fall 5 bei Preiser ist 10 Tage nach dem Unfall geröntgt, und damals war noch nichts von einem Schatten nachzuweisen, derselbe trat erst später auf. Das Gleiche trifft zu bei Fall 2 von Pfister, der gleich nach dem Trauma geröntgt wurde. Zugleich sind das meines Erachtens die einzigen Fälle, bei denen dadurch der sichere Beweis thatsächlich erbracht

ist, dass es sich um eine posttraumatische Ossification und nicht um eine Fracturform gehandelt hat. In sämmtlichen anderen Fällen mangelt ein sicherer Beweis, kann der Entstehungsmodus nur vermuthungsweise geäussert werden, und ist jedenfalls in keinem der Fälle eine Entstehung durch Fractur unbedingt auszuschliessen. Jedenfalls meine ich, muss man, nachdem nunmehr einige Fälle als Fracturen sichergestellt sind, noch strenger an der Forderung festhalten, in jedem nur möglichen Falle durch das Röntgenbild danach zu fahnden, ob nicht die Seltenheit derartiger Fälle doch geringer ist, als Pfister und Preiser anzunehmen geneigt sind. Ich bin überzeugt, dass eine ganze Reihe von Fällen sich ergeben würde, zumal, wie unser Fall 1 beweist, ja bereits nach 4 Wochen jede Spur eines solchen Knochenschattens im Röntgenbilde verschwunden sein kann; bei grösseren Stücken wird das naturgemäss nicht so prompt geschehen und wahrscheinlich beim Erwachsenen auch nicht so schnell als beim wachsenden Individuum. Jedenfalls wird dadurch die von Pfister (l. c. S. 864) hervorgehobene Annahme hinfällig, dass gerade nur bei parostaler Callusbildung ein so schnelles Verschwinden des Knochenschattens vorkommen soll. Unser Fall 1 hat gerade bewiesen, dass auch bei einem subcutan ausgebrochenen Knochenstück Resorptionsvorgänge von ungeahnter Schnelligkeit hervortreten können.

Ich halte alle beide hier mitgetheilten Beobachtungen für zweifellose directe Aussprengungsfracturen. Dem entspricht zunächst der ganze Hergang des Unfalles. Beide Patienten sind direct auf die Innenseite des betreffenden Knies aufgefallen. Im Fall 1 läge es ja nahe, an eine Abreissung des Lig. collaterale tibiale, wie es Preiser an Leichenversuchen durch gewaltsames Herstellen eines Genu valgum zu erzeugen gelang, zu denken. Dafür spräche auch ganz die Stellung des Knochenschattens, dessen Spitze mit der Conturlinie des Condylus einen nach oben offenen Winkel bildet, worauf Vogel hingewiesen hat, und der zu Stande kommt durch den überwiegenden Zug der am oberen Ende ansetzenden Ligamentfasern. Indessen reicht der Knochenschatten mit seiner Basis zu tief herab, ganz so weit geht das Ligament nicht herab, wenn auch zugegeben werden soll, dass durch den Zug des Ligamentes das Stück etwas weiter nach unten gerutscht sein kann.

Es lässt sich aber schwer denken, dass durch einfachen Zug



des Bandes ein dreieckiges Knochenstück mit unterer Basis herausgerissen wird. Gegen Bandzerreissungen spricht ferner die Thatsache, dass seitliche Wackelbewegungen nicht nachzuweisen waren. Für mein Empfinden ist es ungezwungener, anzunehmen, dass zunächst durch den Fall das Knochenstück herausgesprengt wurde; der Zug einzelner an ihm haftender Ligamentfasern hat dann die im Bilde sichtbare Dislocation besorgt. Dass das Stückchen da, wo es liegt, aus seinem Lager herausgerissen wurde, dafür sehe ich den Beweis in der hier feine Unregelmässigkeiten zeigenden Conturlinie des Condylus int. Sonst ist im Bereich der Condylen alles absolut glatt. Ich sehe also keinen Grund weiter, nach einer anderen Deutung zu suchen.

Fast noch weniger Schwierigkeiten ergeben sich bei dem Erklärungsversuch von Fall 2. Derselbe deckt sich übrigens nahezu mit dem von Preiser angeführten Fall 10, dem ja auch die einzig mögliche Erklärung einer directen Verletzung gegeben wird. Hier wie dort handelt es sich um einen Fall auf das Knie. In dem dort gegebenen Röntgenbild sieht man ganz am unteren Ende des Condylus, wo gar keine Ligamentfasern mehr sitzen können, die Aussprengung aus dem Knochen nebst den entsprechenden Veränderungen am Condylus selbst, die direct darauf hinweisen, wo das Stück herausgeschlagen wurde.

Ganz so verhält es sich in unserem Falle nicht, sondern hier sitzt das ausgesprengte Stück wesentlich höher, noch ganz im Bereich der Fasern des Lig. collaterale tibiale sowohl wie auch zum Theil der Ansatzstelle des Adductor magnus entsprechend, sich also um die Condylusumbiegungsstelle nach oben sowohl wie nach unten erstreckend. Eine Dislocation konnte weiter nicht eintreten, da wahrscheinlich nach oben und unten von ansetzenden Fasern gleich stark gezogen wurde. Ich glaube nicht, dass Jemand im Zweifel sein würde, wenn er das Röntgenbild auch ohne Anamnese sähe, die richtige Diagnose zu stellen.

Es wäre interessant gewesen, gerade bei diesem Fall zu verfolgen, was aus dem Knochenstück geworden wäre, ob dasselbe nach Ablauf einer gewissen Zeit Neigung zum Schwinden oder zum Zusammenwachsen der Bruchflächen gezeigt hätte; leider hat sich gerade dieser Patient den Nachforschungen entzogen.

Für sehr wohl möglich halte ich es indessen, dass nach Ablauf einer gewissen Zeit der besprochene Fall ein Bild gezeigt



hätte, das den von Preiser und anderen gegebenen Röntgenbildern aufs Haar gleicht. Es giebt unter diesen eine ganze Reihe, die den deutlich um die Condylusumbiegungsstelle herumgehenden Schatten zeigen, so dass man dann ohne Kenntniss des frischen Fracturbildes nur zu leicht geneigt sein könnte, eine fracturlose Callusbildung anzunehmen.

Das, worauf ich besonders mit meinen Fällen hingewiesen haben wollte, ist erstens die Thatsache, dass bei gehöriger Aufmerksamkeit doch die Seltenheit derartiger frischer Fracturen in typischer Form nicht so gross ist, als Pfister und Preiser annehmen wollen. Unbedingt ist der Forderung Pfister's beizustimmen, mehr als bisher den Röntgenplatten frisch derartig Verletzter Aufmerksamkeit zu schenken, denn durch diese allein kann in der That der sichere Beweis, dass eine Knochenaussprengung vorliegt, erbracht werden. Dagegen kann der Befund von solchen sichelförmigen Schatten in nicht frisch geröntgten Fällen niemals mit Sicherheit gegen die Fractur in Anspruch genommen werden.

Ich möchte mich an dieser Stelle mit Vogel und Pfister dahin aussprechen, dass die Entstehungsmöglichkeit als Abrissfractur jedenfalls zurücktritt gegen die directe Fractur, die doch von der überwiegenden Mehrzahl der Patienten angegeben wurde. Sehnen- oder Muskelzug kann nach den von Vogel und Pfister ausführlich gegebenen theoretischen Erwägungen kaum in Betracht kommen, es könnten bei der Kleinheit derartiger abgerissener Knochenstücke doch immer nur ganz wenig Faserbündel als ziehende wirken, und die sind kaum im Stande, eine isolirte Fractur zu erzeugen.

Eine Abrissfractur kommt für diejenigen Fälle so wie so nicht in Betracht, die einen um die Condylusumbiegungsstelle herumgehenden Schatten im Röntgenbilde zeigen. Bei diesen Fällen muss nothwendiger Weise gleichzeitig von oben und unten gezogen werden, es müssten also zum Mindesten doch zwei isolirte Stücke zu sehen sein, die direct auseinander gerissen worden sind. Sehr schön lässt sich das aus der Fig. 13 der Pfister'schen Arbeit (S. 817) entnehmen. Es kann also als Abrissfractur von vornherein nur eine solche angesehen werden, bei der entweder unterhalb der Umbiegungsstelle ein Knochenstück liegt oder oberhalb, etwas Anderes ist nicht denkbar.

Zum Schlusse möchte ich noch auf die Frage der mikro-



skopischen Untersuchung exstirpirter Knochenstücke als Beweismittel kurz hinweisen. Vogel hat das in einem Falle gethan, aber Preiser, der Vogel ausführlich citirt, geht auf die angeschnittene Frage gar nicht weiter ein, ob die mikroskopische Untersuchung des operativ entfernten Stückes für oder gegen die Annahme einer Fractur zu verwerthen sei. Ich stehe auf dem Standpunkt, dass in solchen Fällen der mikroskopische Befund mit einer gewissen Berechtigung als Beweis für das Zustandekommen durch Fractur bezw. durch fracturlosen Callus herangezogen werden kann. In der bindegewebigen Ossification wird man vorzugsweise neugebildeten Knochen von mehr oder weniger netzförmiger Structur finden, während man bei abgesprengten Knochenstückchen Corticalis finden muss, ferner die sehr charakteristischen Bilder, die durch den Uebergang des Sehnengewebes zum Knochen zu Tage treten. Vogel hat in seinem Falle ausdrücklich hervorgehoben, dass sein mikroskopischer Befund mit Sicherheit gegen eine bindegewebige Ossification spricht, während Preiser in seiner Beurtheilung dieses Falles ihn geradezu für seine Theorie als Abreissung des untersten Theiles der Adductorsehne mit etwas gleichzeitig abgerissenem Periost verwerthen will. Ich glaube, dass die häufigere Untersuchung, namentlich frischer solcher abgerissener Stücke mit Sicherheit den Entstehungsmodus wird nachweisen lassen.



XXII.

Zur Frage der totalen Exstirpation des Magens.

Von

Prof. Dr. N. Trinkler (Charkow).

Die totale Exstirpation oder Resection des Magens ist eine Operation, die ihr Culminationsstadium bereits erlebt hat, nachdem Schlatter im Jahre 1898 mit Erfolg den carcinomatös veränderten Magen bei einer Patientin entfernt hatte, die die Operation glücklich überstand. Seitdem hat sich bereits eine relativ grosse Casuistik von totalen und subtotalen Magenexstirpationen angesammelt, und in zwei einschlägigen Arbeiten, nämlich in denjenigen von Prof. Fedoroff und von Ito und Asahara ist die Statistik für das relativ kurze Stadium der Existenz dieser Operation ausführlich dargestellt. Nichtsdestoweniger dürfte jede solche Operation, die im Vergleich zu den Operationen der Magenresection und zu anderen Operationen am Magendarmtractus relativ selten ist, kaum stets im Voraus beschlossen werden können, und jeder Fall bietet noch die einen oder die anderen Eigenthümlichkeiten dar. Schliesslich zwingt die bei Weitem noch nicht bis zur Vollkommenheit gebrachte Technik selbst den Chirurgen nicht selten, schon während der Operation die einen oder anderen Abweichungen zu machen oder seine Modificationen hinzuzufügen. Aus diesem Grunde möchte ich auch meinen Fall veröffentlichen, der sowohl in technischer als auch in diagnostischer Beziehung von Interesse ist.

Indem ich etwas zurückgreife und die Geschichte dieser Operation streife, glaube ich bemerken zu müssen, dass der Ausführung dieser Operation am Menschen Thierexperimente vorausgegangen waren, wenn auch der kühne Gedanke der totalen Magenexstirpation

schon vom verstorbenen Billroth gehegt wurde. Die von Czerny ausgeführten einschlägigen Thierexperimente ergaben sehr günstige Resultate. Sein Hund lebte nach der Magenexstirpation ca. 5 Jahre, hatte guten Appetit, die Verdauung war gut, und er war längere Zeit Object für das Studium von physiologisch-chemischen Processen im Laboratorium des Physiologen Ludwig. Bei der Section dieses Hundes ergab es sich jedoch, dass in der Cardia ein geringer Theil von Schleimhaut mit Drüsen belassen worden war, die sackförmig den Speiseklumpen umklammerten und die Rolle der Magenverdauung erfüllten. Ein weiteres Object für die totale Magenexstirpation war eine Katze, die man Felis agastricus nannte. Bei letzterer wurde in der Pars cardiaca des Magens die ganze Schleimhaut sammt den Drüsen bis dicht zur Speiseröhre entfernt. Die Katze lebte 9 Monate. Ihre Ernährung war nur in der letzten Zeit gestört. So wurde die Frage der Möglichkeit der totalen Magenexstirpation durch experimentelle Untersuchungen positiv gelöst, und würde man diese Frage vom Standpunkte der Biologie und der vergleichenden Anatomie betrachten, würde man den Magen der höheren Säugetiere als erweitertes Darmrohr ansehen, so dürfte die Entfernung eines solchen Sackes a priori nicht als unmöglich erscheinen.

Die ersten Versuche der totalen Magenexstirpation beim Menschen waren von Misserfolg begleitet. Die Operation wurde im Jahre 1883 von dem amerikanischen Chirurgen Connor ausgeführt. Die betreffende Patientin ging in tabula noch vor Abschluss der Operation zu Grunde. Erst im Jahre 1897 glückte es dem Schweizer Chirurgen Schlatter, auf dem chirurgischen Congress eine Patientin mit totaler Magenexstirpation vorzustellen, die in vollständige Genesung übergegangen ist. Der Erfolg Schlatter's hat natürlich Viele ermuthigt, und so begegnen wir in den letzten 15 Jahren in der Presse mehreren Fällen von totalen und zahlreiche Fälle von subtotalen Magenexstirpationen. In der Arbeit von Prof. Fedoroff (1903), der das in der Literatur vorhandene Material gesammelt hat, sind 15 Fälle von totaler Magenexstirpation verzeichnet, die in den verschiedenen Ländern und Kliniken zur Ausführung gelangt sind. Prof. Fedoroff machte an der Hand des vorhandenen Literaturmaterials den Versuch, die Fälle von totalen von denjenigen der subtotalen Exstirpation auseinander zu halten, da die subtotalen Exstirpationen in Bezug auf ihre Technik

sich den umfangreichen Resectionen nähern und weder in klinischer noch in technischer Beziehung dasjenige Interesse zu bieten vermögen, wie die totale Magenexstirpation, bei der der Oesophagus und das Duodenum vereinigt werden müssen. In Russland wurde die totale Magenexstirpation von Prof. Fedoroff ausgeführt. Die Patientin ging am 9. Tage an Peritonitis zu Grunde. Seit 1903 bis auf die Gegenwart wurde die Operation nicht besonders häufig vorgenommen. In der Arbeit der japanischen Chirurgen Ito und Asahara, die im Jahre 1905 erschienen ist, sind bis 30 Magenexstirpationen mitgetheilt, zwischen denen sich wieder viele subtotale befinden. Bis auf den heutigen Tag ist es mir nicht gelungen, in der russischen Presse ausser dem Falle von Fedoroff einen weiteren Fall zu finden, so dass der meinige der zweite wäre. In der letzten Arbeit von Prof. Rasumowsky, der eine summarische Betrachtung der Casuistik giebt, kann man sehen, dass diese Operation noch zu den relativ seltenen gezählt werden muss. Nichtsdestoweniger kommt sie nach und nach in den Bereich der mehr oder minder üblichen chirurgischen Maassnahmen. Wie selten Fälle von totaler Magenexstirpation sind, kann man schon daraus ersehen, dass solche Chirurgen wie Mikulicz und Kocher, welche über ein ungeheures Material auf dem Gebiete der gastrointestinalen Chirurgie verfügen, nur einige Fälle mitgetheilt haben, und zwar nicht einmal von totaler, sondern subtotaler Magenexstirpation.

Auf grosse Schwierigkeiten stösst man bei der Durchsicht der Statistik der totalen Magenexstirpationen, wenn es sich um die genaue Feststellung des Umfanges der zur Entfernung gelangten Theile handelt. In dieser Beziehung machen Ito und Asahara die richtige Bemerkung, dass viele Fälle von subtotaler Exstirpation von den Autoren zu der Kategorie der totalen hinzugerechnet worden sind. Wenn man an der Billroth'schen Definirung festhält, wonach als totale Magenexstirpation die Zusammennähung des Pylorus und des Introitus ventriculi zu betrachten sei, so wird es meiner Meinung nach nur eine umfangreichere Resection sein. Selbst in dem Falle von Schlatter, der als Muster von totaler Exstirpation des Magens mitgetheilt wird, wurde ein kleiner Theil des Introitus ventriculi belassen. Nach Krönlein kann man als totale Exstirpation nur diejenige Operation bezeichnen, bei der sowohl der Pylorus wie auch der Introitus ventriculi entfernt werden.



Die Technik der totalen Magenexcision ist im Grossen und Ganzen nicht mit grossen Schwierigkeiten verknüpft und erfordert, wie aus den Mittheilungen zahlreicher Autoren hervorgeht (Monprofit, Chavasse, Moynihan, Fedoroff, Ito und Asahara) nicht selten weniger Zeit als die partielle Resection. Im Grossen und Ganzen geht der Unterschied in den Methoden der Operation der totalen Magenexcision, sofern man nach dem vorhandenen Material urtheilen darf, hauptsächlich auf die Technik der Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum oder, falls beide Röhrenenden einander nicht genähert bezw. miteinander nicht vernäht werden können, auf die Ausführung der Oesophago-Jejunostomie nebst hermetischem Verschluss des Dünndarmendes hinaus. Nach Fedoroff und Ito, desgleichen auch nach meiner Meinung muss man hinsichtlich der Technik die Operation der totalen Magenexstirpation in eine vollkommen bestimmte Gruppe aussondern. Wenn man das vorhandene Literaturmaterial einer strengen Analyse unterzieht, so wurden, wie aus der Statistik von Prof. Fedoroff hervorgeht, bis 1903 im Ganzen 15 solcher Operationen ausgeführt, der Fall von Fedoroff mitgerechnet. Auf vielen Congressen, auf denen die Frage der totalen Magenexcision debattirt und das vorgebrachte pathologisch-anatomische Material einer Betrachtung unterzogen wurde, stellte es sich heraus, dass viele Fälle von sogen. subtotaler Magenexstirpation zu der Kategorie der totalen nicht hinzugezählt werden konnten. Ich weise auf diesen Umstand mit besonderem Nachdruck auch aus dem Grunde hin, weil die Operationstechnik, wenn ein Theil des Introitus ventriculi belassen wird, sich wesentlich vereinfacht, so dass es sich erübrigt, die durchschnittenen Enden besonders stark zu spannen.

In Anbetracht dieser Ungleichheit des Materials, wo unter der Rubrik der totalen Magenexcision Fälle von nur umfangreichen Resectionen figuriren, ermangelt es bis auf den heutigen Tag an Bestimmtheit in der Anwendung der verschiedenen technischen Eingriffe, die zur totalen Magenexstirpation speciell indicirt und ausgearbeitet sind. Nach dem von mir gesammelten Material ist die Zahl der in den letzten 5 Jahren (1905—1910) veröffentlichten Fälle von totaler Magenexcision sehr gering. Leider habe auch ich mich in diesem spärlichen Material nicht streng zurechtfinden können, da in vielen Angaben der Literatur sogar die Erwähnung der thatsächlichen Dimensionen der resecirten Stücke fehlt. Zu

den 15 Fällen, die in der Arbeit von Prof. Fedoroff citirt sind, sind noch die in der Arbeit von Ito und Asahara erwähnten Fälle hinzuzufügen. Wenn man noch die von 1905—1910 in der Literatur veröffentlichten neuen Fälle hinzufügt, so erhält man die Gesammtzahl von 26.

Was den Mortalitätsprocentsatz bei dieser Operation betrifft, so glaube ich, dass es gegenwärtig bei dem spärlichen Material und bei der Verschiedenheit der zur totalen Magenexcision angewendeten Methoden noch unmöglich ist, diesen Procentsatz als eine mehr oder minder constante Zahl anzugeben, da der Procentsatz je nach der Ausdehnung der Geschwulst und je nach der Wahl der Operationsmethode (unmittelbare Vereinigung der Enden mittels Naht, Murphy'schen Knopfes, ferner Oesophago-Jejunostomie oder sogar einfache Jejunostomie) in grossen Grenzen schwankt und erst festgestellt werden kann, wenn wir über ein umfangreiches Material verfügen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass bei jeder neuen Operation unwillkürliche Unterlassungen vorkommen können, und dass der Mortalitätsprocentsatz in der ersten Zeit wesentlich denjenigen übertrifft, der sich später ergiebt. Man braucht nur an die Statistik von Billroth und seinen nächsten Schülern bei Magenresection und Gastroenterostomie bald nach dem Bekanntwerden dieser Operation zu denken und sie mit der Statistik von Mikulicz und Kocher zu vergleichen.

Betrachtungen rein anatomischer Natur, die auf dem Chirurgencongress von Löbker zum Ausdruck gebracht, von Schuchardt und Anderen jedoch widerlegt worden sind, nämlich in Bezug auf diejenigen Schwierigkeiten, auf die man bei der unmittelbaren Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum stösst, werden heutzutage in bedeutendem Maasse hinfällig. Man kann annehmen, dass die Vereinigung des subdiaphragmalen Theiles des Oesophagus mit dem Duodenum unter normalen Verhältnissen beim gesunden Menschen thatsächlich Schwierigkeiten verursacht; bei ausgedehnter Affection des Magens jedoch (ganz gleich, ob der Pars cardiaca) findet bis zu einem gewissen Grade stets Dehnung des unteren Theiles des Oesophagus in Folge von Senkung des durch die Geschwulst beschwerten Magens statt; falls die Pars pylorica afficirt ist, tritt natürlich eine Erweiterung des Magens ein, die leicht auch auf den subdiaphragmalen Theil des Oesophagus übergehen kann. Aus diesem Anlass möchte ich einen Fall mittheilen, den



ich vor vielen Jahren, jedenfalls bedeutend früher, als Schlatter die Magenexstirpation ausgeführt hatte, zu operiren Gelegenheit fand. Der Patient wurde mit der Diagnose „Wandermilz" aufgenommen. Er trug sogar eine Binde, die nach den Angaben des Arztes zur Festhaltung der Milz im linken Hypochondrium construirt war. Im linken Hypochondrium fühlte man hinter dem Rande der falschen Rippen deutlich eine harte, höckerige Geschwulst, die nur an ihrer unteren glatten Oberfläche etwas an die Milz erinnerte. Wegen der grossen Beweglichkeit der Geschwulst wurde die Diagnose auf Neubildung des Omentum majus gestellt. Die Geschwulst konnte ohne Mühe auf eine bedeutende Strecke nach unten aus dem linken Hypochondrium verdrängt werden, aus welchem Grunde sie, wenn der Patient stand, schon allein ihrer Schwere folgend sich nach unten senkte. Ausserdem konnte sie zur Mittellinie und sogar über die Mittellinie hinaus, schliesslich nach der rechten Regio iliaca verschoben werden. Laparotomie. Die Geschwulst erwies sich als der stark veränderte, geschrumpfte, zu einer gewaltigen Geschwulst verwandelte Magen. Frei waren nur der Introitus, die kleine Curvatur und der Pylorus. Die ganze vordere Wand und die grosse Curvatur waren eine diffuse carcinomatöse Infiltration. Das Ende des Oesophagus und der Anfangstheil des Introitus ventriculi waren zu einem Rohr langgezogen, welches mindestens 8—10 cm lang war. Hieraus ergab sich die so ungewöhnliche Beweglichkeit.

In diesem Falle beschränkte man sich damals auf die Probelaparotomie. Bei dem gegenwärtigen Stande der Abdominalchirurgie wäre hier die totale Exstirpation ausgeführt worden. Der beschriebene Fall beweist mit besonderer Klarheit, wie weit sich der Cardialtheil des Magens und der subdiaphragmale Abschnitt der Speiseröhre dehnen können. Zugleich dient der Fall als indirecte Widerlegung der Löbker'schen Ansicht. Allerdings sind in der Literatur einzelne Fälle von Chaveau und Ito mitgetheilt, in denen die unmittelbare Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum sich als unausführbar erwiesen hat, so dass man nach vollständiger Vernähung des Oesophagus das Duodenum zur Wunde hinausleiten, in einem anderen Falle nach Vernähung des Oesophagus und des Duodenum die Jejunostomie machen musste.

Nach der Arbeit von Fedoroff und Ito gelang es mir trotz sorgfältiger Durchsicht der mir zur Verfügung stehenden russischen



wie ausländischen Literatur nicht, viele Fälle von totaler Magenexcision zu finden. Was die russische Literatur betrifft, so weist dieselbe einen Fall von umfangreicher subtotaler Resection des Magens mit Entfernung eines Theiles der Leber, ausgeführt von Prof. Rasumowski, auf. Hierauf folgen die Fälle von Deruschinski, Koslowski und Zeidler. In der französischen Literatur finden wir die Fälle von Chaveau, Pauchet und Haute, in der englischen den Fall von Moynihan. Nun entsteht die Frage, wodurch wäre die relative Seltenheit dieser Operation in der Gegenwart zu erklären? Man hätte denken sollen, dass die günstig verlaufene Operation von Schlatter der radicalen Behandlung der Magenneubildungen Thür und Thor geöffnet hätte, umsomehr, als die vollständige Exstirpation, wie Ito ganz richtig bemerkt, selbst bei geringen Affectionen vor der partiellen Resection den Vorzug verdient. Eine der Ursachen ist der Umstand, dass in die Hände der Chirurgen Fälle mit Metastasen und mit Uebergang der Geschwulst auf die benachbarten Theile gelangen. Eine weitere Ursache ist eine gewisse Aengstlichkeit der Chirurgen vor der scheinbar complicirten Technik dieser Operation; letztere Meinung ist jedoch irrthümlich, weil die totale Exstirpation nicht selten technisch weniger complicirt ist als die Magenresection oder die Gastroenterostomie. Wenn ich nun meinen Fall veröffentliche, so fühle ich mich hierzu durch den Umstand veranlasst, dass er wegen der colossalen Ausbreitung der Affection bei fast vollständigem Fehlen von klinischen Erscheinungen von Interesse ist; ausserdem unterscheidet sich die von mir angewendete Methode gewissermaassen von allen anderen beschriebenen Methoden und könnte meines Erachtens für manche Fälle als Prototypus der neuen Operationsmethode dienen.

Wenn wir das gesammte Material der totalen Magenexstirpation in Bezug auf die Operationstechnik sichten, so finden wir zwei vorwiegende Methoden. Die eine besteht in unmittelbarer Vereinigung des unteren subdiaphragmalen Endes der Speiseröhre mit dem Duodenum, wobei diese Vereinigung mittels Naht oder des Murphi'schen Knopfes bewerkstelligt wird. Die zweite Methode besteht in Vernähung des Duodenum nebst sich daran anschliessender Oesophago-Jejunostomie.

Wenn man sich der technischen Seite der Operation zuwendet, so muss man bemerken, dass die Loslösung des Magens in grosser



Ausdehnung mit keinen besonderen Schwierigkeiten verknüpft ist. Es treten zwei Momente in den Vordergrund, die Ablösung des grossen Netzes von der grossen Curvatur und die Ablösung des kleinen Netzes und Loslösung desselben von den accessorischen Ligamenten, nämlich dem Ligamentum gastro-lienale, gastro-pancreaticum und gastro-hepaticum. Nach Ablösung aller dieser Bänder wird der Magen gewöhnlich so frei, dass man ihn durch die Wunde nach aussen bringen kann. Am schwierigsten ist die Amputation der Cardia vom Oesophagus. Bei grossen Affectionen der Pars pylorica erheischt besondere Beachtung die Ablösung des Duodenum wegen der häufig vorkommenden Verwachsungen und Infiltrationen, die in der Nähe der Lymphdrüsen liegen, sowie wegen der Nähe der Vena cava. Die Stillung der Blutung aus den Gefässen des grossen und kleinen Netzes muss sehr sorgfältig bewerkstelligt werden. Von Umnähung abgesehen, ist es erwünscht, einige grössere Gefässe einzeln zu fassen und zu unterbinden, um etwaiger Nachblutung und Haematombildung in den verschiedenen Geweben des Netzes und zwischen den Blättern der Bänder vorzubeugen. Nach Ablösung des Magens tritt eigentlich der wichtigste Moment der Operation ein, nämlich die Wahl der einen oder der anderen Methode zur Wiederherstellung der Continuität des Oesophago-Intestinaltractus: entweder Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum oder Oesophago-Jejunostomie mit Vernähung des Duodenum. Hier entsteht die Frage: Ist Auflockerung des Oesophagus an seiner Durchgangsstelle durch das Diaphragma zulässig, wenn seine Vereinigung mit dem Duodenum auf gewissen Widerstand stösst? Die Ansichten der Chirurgen gehen in dieser Frage weit auseinander. Roux, Mikulicz und Kausch äussern die Befürchtung, dass bei den Versuchen, den Oesophagus aus dem umgebenden lockeren Bindegewebe zu befreien, die Brusthöhle leicht geöffnet und verletzt werden kann, was Mediastinitis zur Folge haben könnte.

Ich bin gleichfalls der Meinung, dass diese Freimachung zu gefährlich ist, abgesehen davon, dass man hierbei kaum auf eine bedeutende Verlängerung des Oesophagus rechnen kann. Professor Fedoroff hat sich in seinem Fall einer Freimachung des Oesophagus gleichfalls enthalten.

Die Frage der weiteren Vereinigung ist natürlich je nach der Beweglichkeit der beiden zu vereinigenden Enden, nämlich des-



jenigen der Speiseröhre und desjenigen des Duodenum zu entscheiden. Wenn man schon von Beweglichkeit spricht, so unterliegt es keinem Zweifel, dass man von Seiten des Duodenum eine ungefährlichere und grössere Beweglichkeit erwarten kann, wenn man sich der von Kocher vorgeschlagenen „Mobilisirung" des Duodenums bedient. Bei der unmittelbaren Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum macht die Anlegung der Nähte auf die der Wirbelsäure zugewandte hintere Oberfläche des Oesophagus die grössten Schwierigkeiten, da an dieser Stelle bei der Entfernung der Cardia am Oesophagus häufig der zarte Peritonealüberzug gelagert wird. Jedenfalls ist die unmittelbare Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum im Sinne einer genauen und hinsichtlich der Haltbarkeit zuverlässigen Nahtanlegung am schwersten. Auf diese Schwierigkeit, wenn auch in etwas geringerem Grade, stiess ich in meinem Falle. Im Augenblick der Nahtanlegung kam mir der Gedanke, die Vereinigung der hinteren Wand des Oesophagus mit derselben Wand des Duodenum durch Anlegung einer hinteren semicirculären Zweietagennaht und durch Unterstützung derselben durch Hinzuführung eines Theiles des Omentums von hinten zu sichern. Die vordere Wand wurde in einem Umfange von ungefähr 0,25 der Circumferenz unvernäht in Form einer Fistel gleichsam zur Controle belassen, in der Absicht, die Vernähung secundär vorzunehmen. Auf diese Weise gelang es im Verlauf der ganzen hinteren Wand eine dauerhafte Naht anzulegen, wobei die entstandene Fistel von den benachbarten Theilen durch Tampons aus sterilisirter Gaze abgegrenzt wurde. In das Oesophaguslumen wurde gleichfalls ein Tampon eingeführt, in das Duodenum ein Drainrohr, welches nach aussen zur Wunde hinausgeleitet wurde. Die Einführung des Tampons in das Oesophaguslumen war wegen der grossen Schleimmenge nothwendig, die sich vom Detritus der carcinomatösen Geschwulst wahrscheinlich während der Brechbewegungen angesammelt hatte, so dass die Tamponade bezweckte, dem Hineingerathen von Schleim und Detritus in die Wunde vorzubeugen. Galle und Darminhalt gingen aus dem Duodenum unbehindert durch das Drainrohr ausserhalb der Wunde so ab, wie dies bei Drainirung des Ductus hepaticus der Fall zu sein pflegt. Um sich die Fistelöffnung nicht schliessen zu lassen, wurden durch die Ränder der Darm- und Oesophaguswand einige provisorische Nähte angelegt, welche die Ränder der Oberfläche der Wunde näher



brachten und die Möglichkeit gewährten, den Stumpf erforderlichenfalls hochzuheben. Im postoperativen Stadium ergab diese Methode ein vollkommen befriedigendes Resultat, wenn auch Patient am 10. Tage unter Erscheinungen von Inanition zu Grunde ging. Im Interesse einer ständigen Controle der Wunde, einer sicheren Tamponade und schliesslich einer etwaigen frühzeitigen Fütterung der erschöpften Kranken kann diese Methode der incompleten Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum resp. die Bildung einer temporären Oesophago-Intestinalfistel von grosser practischer Bedeutung sein.

Die von mir vorgeschlagene Modification kann mit der Anlegung einer secundären Naht auf Wunden verglichen werden. Was die Gefahr einer Infection der umgebenden Theile oder einer Verschleppung von Inhalt aus der Fistel nach der Bauchhöhle betrifft, so gewährt eine gute Tamponade in der Nachbarschaft stets Abfluss des Wundsecrets. Es bleibt dafür der grosse Vorzug der Möglichkeit einer steten Controle der Lebensfähigkeit des Oesophagus und des Duodenum und einer frühzeitigen Ernährung der Kranken. Diese 2 Seiten schienen mir so wichtig zu sein, dass sie in manchen Fällen die Anwendung der von mir vorgeschlagenen Modification vindiciren können. Directe Indicationen zur Anwendung meiner Modification wären zu grosse Spannung der resecirten Enden des Duodenum und Oesophagus und übermässige Erschöpfung der Kranken, wo die Frage der Unterbrechung der Ernährung in den Vordergrund tritt.

Wenn man vorstehende Ausführungen einer summarischen Betrachtung unterzieht und die Daten der Statistik und Technik erwägt, so kann man in Bezug auf die Operation der totalen Magenexstirpation folgende Thesen aufstellen. Nach der Meinung von Ito muss man annehmen, dass die Indicationen zur totalen Magenexstirpation sich mit der Zeit bedeutend erweitern werden, da nur diese Operation als radicale Methode der Behandlung von Magentumoren in Betracht kommt. Man braucht nur an die klassischen Untersuchungen des Lymphsystems des Magens von Sappey und an die Arbeit von Borrmann über die Verbreitung der carcinomatösen Geschwülste im Magen zu denken, um sich damit einverstanden zu erklären, dass die übliche Resection bisweilen als einfaches Palliativ betrachtet werden muss, welches die Eventualität eines raschen Recidivs nicht ausschliesst.

Man kann nicht umhin, im Anschluss an diesen Fall eine gewisse Analogie zwischen der Exstirpation des Uterus nebst seinen Adnexen und der Exstirpation des ganzen Magens zu ziehen, selbst wenn nur ein Theil der Magenwand afficirt wäre, wenn Anzeichen von Dissemination vorhanden sind, wobei es gleich bleibt, ob die Affection von der Pars pylorica oder Pars cardiaca ihren Ausgang genommen hat. So wie die Exstirpation des ganzen Uterus in den Fällen, wo nur der Gebärmutterhals afficirt ist, vor Recidiven schützt, so müsste auch die Exstirpation des ganzen Magens selbst bei Affectionen, die nur einen unbedeutenden Theil desselben einnehmen, in der Zukunft eine genügend begründete Indication finden.

Man könnte erwidern, dass der Mortalitätsprocentsatz bei totaler Magenexstirpation den Mortalitätsprocentsatz bei ausgedehnten Magenresectionen übertrifft, und dass es in Folge dessen sicherer wäre, die partielle Resection vorzunehmen. Es will aber scheinen, dass die totale Magenexstirpation mit der Zeit bei umfangreicherem Material und grösserer Erfahrung der Chirurgen nicht mehr gefährlich sein wird als die partielle Resection. Ferner muss man im Auge behalten, dass bei totaler Magenexstirpation ebenso wenig wie bei partiellen Resectionen für sämmtliche Fälle irgend eine bestimmte Methode festgesetzt werden kann. Die Hauptindication zur Wahl der einen oder der anderen Methode wird die Möglichkeit einer mehr oder minder grossen Annäherung des Oesophagus und des Duodenums aneinander sein.

Auf Grund der vorliegenden Statistik ist der Mortalitätsprocentsatz, wie aus der beigefügten Tabelle ersichtlich ist, bei der unmittelbaren Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum etwas grösser (57,1 pCt.) als bei der Vereinigung des Oesophagus mit dem Dünndarm (28,5 pCt.). Wenn auch der Mortalitätsprocentsatz bei der ersten Methode fast 2 Mal so gross ist und die Zahl der Fälle der unmittelbaren Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum fast 2 Mal so gross ist als die Anzahl der nach der zweiten Methode ausgeführten Operationen, so braucht meines Erachtens der grössere Mortalitätsprocentsatz bei der ersten Methode die Chirurgen von derselben nicht abzuschrecken, vorausgesetzt, dass die Vereinigung mit keinen grossen Schwierigkeiten verknüpft ist. In 2 Fällen (8 und 18) hat sich die unmittelbare Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum als unmöglich erwiesen, so dass man zur Duodenostomie schreiten musste. Wenn auch die



von mir vorgeschlagene Methode leider keine Genesung gegeben hat, so kann sie in der Zukunft sich doch als sehr bequem und zweckmässig erweisen. Jedenfalls ist ihre Technik schon in der Natur aus dem Grunde, weil die Spannung der Enden des Oesophagus und Duodenum nicht so gross ist, sobald die Zusammennähung nur an der Hälfte der Circumferenz stattfindet; dann ist die Möglichkeit gegeben, die Heilung bei Tampons durchzuführen, die grössere Ungefährlichkeit garantiren als bei dicht vernähter Bauchhöhle.

Zum Schluss möchte ich in kurzen Worten die Krankengeschichte meines Falles mittheilen.

57jährige Bäuerin, verheirathet. Vor 8 Monaten bemerkte sie in der Magengrube eine hühnereigrosse Geschwulst, die sich allmählich vergrösserte. Die Geschwulst war nicht schmerzhaft und verursachte auch sonst keine Beschwerden. Die Krankheit soll $1^1/_2$ Jahre vor dem Auftreten der Geschwulst bereits begonnen haben: es stellte sich Aufstossen nach der Nahrungsaufnahme, bisweilen Schmerzen in der Magengrube, Uebelkeit, Sodbrennen, Appetitverlust, Trockenheit auf der Zunge ein. Bald gesellten sich allgemeine Schlaffheit und Schwäche, sowie Apathie hinzu. Erbrechen war nicht vorhanden. Die übliche Obstipation wurde stärker (4—5 Tage). Im jugendlichen Alter hatte die Pat. Typhus abdominalis, sowie Typhus exanthematicus, desgleichen Scharlach mit Complication im rechten Ohre überstanden. In der Anamnese auch Syphilis und acuter Rheumatismus mit Temperatursteigerung. Im letzten Jahre hochgradiger Verlust des Körpergewichts: nicht die Hälfte sei von ihr geblieben. Auf der vorderen Oberfläche des linken Oberschenkels sind pigmentirte und atrophische Narben zu sehen. In der Magengrube sieht man eine bei der Respiration bewegliche Vorstülpung, die den linken Rippenbogen applanirt. Die Hautdecken sind oberhalb der Vorstülpung nicht verändert. Die Palpation ergiebt eine höckerige, feste, zweifaustgrosse Geschwulst, die nur bei starkem Druck schmerzhaft ist. Grenzen der Geschwulst: die obere verliert sich im linken Hypochondrium, die rechte geht eine Querfingerbreite über die Mittellinie hinaus. Die untere liegt vier Querfingerbreiten ausserhalb des Nabels; die linke verliert sich im linken Hypochondrium. Die Geschwulst ist in allen Richtungen beweglich. Bei Druck verschwindet sie fast ganz unter dem linken Rippenrand. Bei Verschiebung nach rechts erreicht sie den rechten Rippenrand und geht theilweise über denselben hinaus. Mit dem unteren Rand reicht die Geschwulst fast an den Nabel. Herz im Querdurchmesser vergrössert. Linke Herzgrenze geht eine Querfingerbreite über die Mammilla hinaus. An der Bicuspidalis Geräusch. An der A. pulmonalis Accent. Lungenemphysem zweiten Grades. Die untere Lebergrenze ragt eine Querfingerbreite über den Rippenrand hinaus. Harn schwach alkalisch; specifisches Gewicht 1017. Indican vorhanden. Schleimgehalt vergrössert. 5—6 weisse Blutkörperchen im Gesichtsfeld. Mehrfach Phosphate.

Laparotomie in Aether-Chloroform-Narkose. Die Geschwulst nahm die ganze hintere Wand, die kleine Curvatur und die vordere Magenwand ein.



Geschwulstfrei war nur ein kleiner Theil des Magens an der grossen Curvatur. Der ganze Magen war von dem nach oben hinaufgerollten Omentum bedeckt und mit ihm an der Oberfläche fest verwachsen. Cardia und Pylorus frei. Magen mit der Geschwulst nach allen Seiten hin gut beweglich. Totale Exstirpation des Magens und eines Theiles des mit ihm verlötheten Omentums. Der Magen wurde unmittelbar hinter der Cardia und in der Gegend des Duodenum in einer Entfernung von 1,5 cm vom Pylorus amputirt. Das Zusammenbringen des Oesophagus mit dem Duodenum verursachte keine Schwierigkeiten, wenn auch bei der Anlegung der dritten Etage von Nähten eine geringe Spannung entstand. Lumen des Duodenum mit demjenigen des Oesophagus in Anastomose gebracht, jedoch nicht an der ganzen Peripherie. Der vordere Theil der Anastomose wurde offen belassen und die entsprechenden Theile der Wandungen des Duodenum und des Oesophagus wurden in die Hautwunde eingenäht. Unter die Stelle der Anastomose wurden die übriggebliebenen Theile des Omentum hinuntergeführt, um die Anastomose und theilweise das Quercolon zu befestigen, welches sich nach der Entfernung des Magens gesenkt hatte. Es entstand somit an der Stelle der Anastomose des Duodenum und des Oesophagus eine Fistel. Tamponade und Toilette der Wunde. Das postoperative Stadium verlief ohne Erscheinungen von Peritonealreizung. Am 6. Tage wurde wegen der zunehmenden Inanition auf das Jejunum eine Fistel angelegt, um einen neuen Weg für die Einführung der Nahrung zu schaffen. Nährklysmen behielt die Kranke nicht. Am 8. Tage Tod unter Erscheinungen von allgemeiner Inanition.

Die mikroskopische Untersuchung des Stückchens, welches an der Grenze zwischen der Geschwulst und dem gesunden Gewebe excidirt worden war, ergab in der Mucosa und in der Submucosa diffuse Infiltration in Form von sich miteinander verflechtenden strangförmigen Ansammlungen von eckigem polymorphem Epithel. Die Oberfläche der Geschwulst war ulcerirt.

Tabelle

der in der Literatur veröffentlichten Fälle von totaler Magenexcision.

No.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Operationsmethode	Ausgang	Beobachtungsdauer	Anmerkungen
1	1883	Connor, Med. News. Nov. 1894. Nach Ito und Asahara.	50 J. w.	Versuch, den Oesophagus mit dem Jejunum zu vereinigen.	Tod.	—	
2	1898	Schlatter, Oesophago-Enterostomy after total extirpation of the stomach. Lancet. 15. Jan. 1898.	56 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum.	Genesung.	14 Mon.	



No.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Operations-methode	Aus-gang	Beobach-tungs-dauer	Anmerkungen
3	1898	Brigham, Case of removal of the entire stomach for carcinoma. Boston med. and surg. journ. 5. Mai 1898.	66 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum.	Genesung.	2 Jahre	
4	1898	Richardson, A successful gastrectomy for cancer of the stomach. Boston med. a. surg. journal. Oktober 1898.		?	Genesung.	11 Mon.	
5	1898	Macdonald, Total removal of stomach for carcinoma of pylorus. Recovery. Journ. of the Americ. med. Ass. September 1898. Nach Ito und Asahara.	38 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Murphy).	Genesung.	18 Mon.	Tod an Typhus recurrens.
6	1899	Kocher, Totalexcision des Magens mit Darmresection combinirt. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 37.	44 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Naht).	Tod.	4 Tage	Sammt dem Magen wurde ein 12 cm langer Theil d. Quercolon entfernt. Section: Peritonitis des Beckenperitoneums. Nekrose des Dünndarms in grosser Ausdehnung. Oesophagus u. Duodenum waren total verlöthet.
7	1899	Bernays, Nach Moynihan. Brit. med. journ. 1899.	42 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum.	Tod.	36 Std.	Mit dem Magen wurde ein Theil des Pankreas entfernt.
8	1899	Chavasse, Carcinomatous stomach removed by gastrectomy. Brit. med. journ. 1899.	64 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum gelang nicht. Duodenostomie.	Tod.	5 Std.	
9	1900	Harvie, Report of a case of recovery after gastrectomy for carcinoma. Annals of surgery. 1900. Vol. 31.	46 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum.	Genesung.	—	Vom Duodenum wurden 3 cm entfernt.



No.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Operations-methode	Aus-gang	Beobach-tungs-dauer	Anmerkungen
10	1901	Bardeleben, Zur Casuistik der totalen Magenexstirpation (Oesophago-Enterostomie). Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 15.	52 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum.	Genesung.	9 Mon.	Vereinigung des Jejunum mit dem Oesophagus auf einer Strecke von 35 cm vom Anfangstheil wie bei Gastroenterostomie. Auf dem Präparat waren Theile der Schleimhaut des Oesophagus und des Duodenum zu sehen.
11	1899	Rivera, Tres casos de extirpatione del estomago. Ann. de la Real acad. di Med. de Madrid. Nach Ito und Asahara.	36 J. w.	?	Genesung.	15Mon.	
12	1902	Dollinger, Totalexstirpation d. Magens bei Carcinom. Nach d. Jahresber. d. Chir. 1902. 8. Jahrg.	37 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum.	Genesung.	—	
13	1902	Herczel, Beitrag zur totalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Beitr. zur klin. Chir. 1902. Bd. 34.	42 J. w.	Laterale Anastomose zwischen dem Oesophagus und Jejunum.	Genesung.	1 J. u. 10Mon.	
14	1903	Gurrea y Hurtado, Nach Moynihan. Brit. med. journ. 5. Dez. 1903.	41 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Naht).	Genesung.	—	
15	1903	Fedoroff, Zur Casuistik der Magenchirurgie. Russk. chir. Arch. 1903.	35 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Naht).	Tod.	5 Tg.	Magen oberhalb der Cardia und unterhalb des Pylorus amputirt. Tod an Peritonitis. An der Nahtlinie ringförmige Nekrose der Oesophaguswand.
16	—	Van der Veer, Nach Moynihan.	42 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Murphy).	Tod.	—	
17	1903	Moynihan, On total extirpation of the stomach with a record of an unsuccessful case. Brit. med. jour. Dez. 1903.	49 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum.	Tod n. 6 Std.	—	



No.	Jahr	Autor	Alter und Geschlecht	Operations-methode	Aus-gang	Beobach-tungs-dauer	Anmerkungen
18 u. 19	1905	Ito u. Asahara. Beitrag zur totalen resp. subtotalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905. Bd. 80.	a) 46 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum ganz unmöglich, daher Darmfistel.	Tod.	—	Nach 2 Monaten Tod unter Erscheinungen von Metastasen.
			b) 46 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Naht).	Genesung.	2 Mon.	
20	1906	Schopf, Totalexstirpation des Magens. Zeitsch. für Heilk. 1906. H. 9.	w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum (Murphy).	Tod.	9 Tg.	Nekrose an der Stelle der Vereinigung des Oesophagus mit dem Darm. Circumscripte Peritonitis.
21	1907	Moynihan, A case of complete gastrectomy. Lancet. 21 Dezember 1907.	43 J. m.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Jejunum (Naht).	Genesung.	3 Mon.	Der Pat. hat während der Zeit 22 engl. Pfund an Körpergewicht zugenommen.
22 u. 23	1907	Pauchet et Hauteville. Gazette des hôpitaux. 1907. No. 42	—	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Murphy).	a) Genesung b) Tod.	6 Mon. 5 Tg.	
24 u. 25	1909	Kedingmüller, Bericht über 192 operativ behandelte Fälle von Magenkrebs. Diss. Rostock 1909. Nach Jahresber. f. Chir. 1910.	—	a) Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum (Naht).	Tod.	—	Tod an Shock.
				b) Vereinigung war unmöglich. In d. Oesophagus und das Duodenum wurde je ein Drainrohr eingeführt und die beiden Enden in das Peritoneum eingenäht. Tamponade mit Jodoformgaze.	Tod.	7 Tg.	Peritonitis.
26	1910	Trinkler.	57 J. w.	Vereinigung des Oesophagus mit dem Duodenum durch Anlegung von Nähten an d. hinteren Theil d. Circumferenz. Drainrohr in das Duodenum und Tampon in den Oesophagus.	Tod.	8 Tg.	Inanition.

Literatur.

Asahara und Ito, Beitrag zur totalen resp. subtotalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1905. Bd. 80.

Billroth, Wiener klin. Wochenschr. 1891. No. 7.

Boeckel, De l'ablation de l'estomac. Paris 1903.

Chavasse, Carcinomatous stomach, removed by gastrectomy. British medic. journal. 1899.

Eiselsberg, Ueber die Magenresection und Gastroenterostomien in Professor Billroth's Klinik. Dieses Archiv. 1889. Bd. 39.

Borrmann, Das Wachsthum und die Verbreitungswege des Magencarcinoms. Jena 1901.

Herczel, Beitrag zur totalen Exstirpation des carcinomatösen Magens. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1902. Bd. 34.

Kocher, Totalexcision des Magens mit Darmresection combinirt. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 37.

Krönlein, Chirurgische Erfahrungen über das Magencarcinom. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1896. Bd. 15. — Ueber die bisherigen Erfahrungen bei der radicalen Operation des Magencarcinoms. Dieses Archiv. Bd. 57.

Langenbuch, Ueber zwei totale Magenresectionen beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 52.

Loebker, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1898. 27. Congress.

Mikulicz, Chirurgische Erfahrungen über Magencarcinom. Centralbl. für Chirurgie. 1901. No. 48.

Kausch, Centralbl. f. Chirurgie. 1906. No. 5.

Makkas, Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Chirurgie. Gedenkband für Mikulicz 1907.

Monprofit, Histoire de la gastrectomie. Arch. prov. de chirurgie. 1905. No. 6—7.

Pauchet, Cancer en nappe de l'estomac. Résection totale. Abouchement termino-terminal du duodénum et de l'oesophage. Gaz. des hôp. 1900. 22. Juni.

Roux, Gastrectomia totalis oder die Magenexstirpation. Encyklopädie der gesammten Chirurgie. 1903. Bd. 2.

Rasumowsky, Zur Casuistik der ausgedehnten Magenresectionen. Dieses Archiv. 1909. Bd. 88. H. 2.

Sappey, Die Lymphgefässe und Lymphdrüsen der grossen und kleinen Curvatur des Magens. Citirt nach Handb. d. pract. Chirurgie.

Schopf, Totalexstirpation des Magens. Zeitschr. f. Heilkd. 1906. H. 9.

Fedoroff, Zur Casuistik der Magenchirurgie. Russki chirurgitscheski Archiv. 1903.



XXIII.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Unterbindung der Arteria carotis externa am Ligamentum stylomandibulare.

Von

Dr. Julius Tandler.

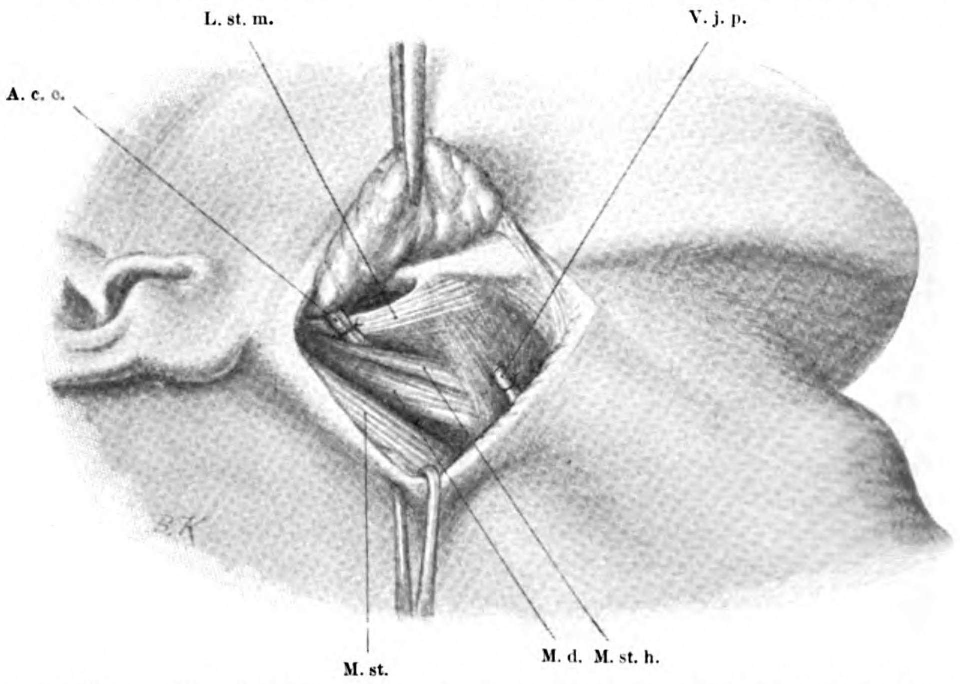
(Mit 1 Textfigur.)

Im Folgenden will ich ganz kurz eine Unterbindungsmethode der Art. carotis externa beschreiben, welche, so weit mir die chirurgische Literatur zugänglich ist, nirgends Erwähnung gefunden hat, eine Methode, deren Ausführbarkeit und Indicationsstellung ich seit vielen Jahren in meinen Cursen und Vorlesungen über topographische Anatomie und die Topographie der dringlichen Operationen vortrage. Der Ort der Wahl für diese Operation liegt in der Regio retromandibularis, die Arterie selbst wird am Ligamentum stylomandibulare unterbunden, während die bisherigen Unterbindungen ausnahmslos im Trigonum caroticum vorgenommen wurden. Bevor ich an die Beschreibung der Methode gehe, soll die Topographie der in Betracht kommenden Gebilde hier kurz besprochen werden.

Die Art. carotis externa verläuft im Trigonum caroticum unter Abgabe der Aa. thyreoidea superior, lingualis und maxillaris externa cranialwärts und verschwindet an der medialen Seite des hinteren Digastricusbauches und des M. stylohyoideus, um nach der Kreuzung der beiden Muskeln in die Regio retromandibularis zu gelangen. Hier erscheint demnach diese Arterie unter diesen beiden Muskeln hervorkommend und zieht hinter dem aufsteigenden Kieferast cranialwärts bis in die Höhe des Unterkieferhälschens, wo sie als Art. maxillaris interna nach vorne umbiegt. Auf diesem Wege kreuzt die Arterie, knapp nachdem sie die Region betreten hat, das Ligamentum stylomandibulare. Dieses Ligament entspringt an der Wurzel des Processus styloideus und zieht sich fächerförmig verbreiternd nach vorne und unten, um an der Innenfläche des Angulus mandibulae zu inseriren. Bei geöffnetem Mund ist das Ligament vollkommen schlaff, während es bei geschlossenem Mund, noch mehr aber beim Vorschieben des Unterkiefers einen straff gespannten Strang darstellt. Die

Regio retromandibularis ist erfüllt von der Glandula parotis, welche über den Unterkieferwinkel nach abwärts reichend den hinteren Digastricusbauch deckt und sich bis in das Trigonum caroticum fortsetzt. Die Parotis reicht nach hinten bis an den vorderen Rand des Sternocleidomastoideus, mit welchem sie fest verwachsen ist. An der unteren Spitze der Parotis verschwindet in der Drüsensubstanz die variabel ausgebildete Vena jugularis externa, um als Vena facialis posterior durch die Parotis hindurch zum Jochbogen zu gelangen.

Der am Foramen stylomastoideum austretende N. facialis zieht wohl durch die Substanz der Parotis und kreuzt auf diesem Wege die Art. carotis externa und die Vena facialis posterior diese lateralwärts umgreifend, doch liegt die Kreuzungsstelle weit oberhalb jenes Punktes, an welchem die Arteria carotis



Die Figur zeigt die Art. carotis externa am Lig. stylomandibulare. Das Gefäss ist unterbunden. Die Gl. parotis ist mittels Haken nach vorne und oben gezogen. A. c. e. = Art. carotis externa. L. st. m. = Lig. stylomandibulare. M. d. = M. digastricus (hinterer Bauch), M. st. = M. sternocleidomastcideus. M. st. h. = M. stylohyoideus. V. j. p. = Vena jugularis posterior.

externa das Ligamentum stylomandibulare traversirt. Die Aufsuchung der Art. carotis externa am Ligamentum stylomandibulare wird nach den eben besprochenen topischen Beziehungen folgendermaassen durchgeführt: Hautschnitt vom Ansatz des Ohrläppchens daumenbreit hinter dem Angulus mandibulae, diesen im Bogen umgreifend, nach vorne und unten. Die ins Operationsfeld kommende Vena jugularis posterior wird ligirt und durchschnitten. Die Parotis wird scharf vom vorderen Rand des Sternocleidomastoideus abgelöst und nach vorne und oben umgeklappt. Es erscheint sofort der von hinten oben nach vorne unten ziehende hintere Bauch des Digastricus zusammen mit dem gleichgerichteten M. stylohyoideus und knapp darüber das Ligamentum stylomandi-



bulare, welches ohne weitere Präparation seiner ganzen Länge nach tastbar ist. Unter dem Digastricus hervorkommend, das Ligament kreuzend, verläuft die Art. carotis externa, manchmal von einer kleinen Vene begleitet. Die Arterie wird gefasst und ligirt. Weder ein Nerv noch irgend ein Gefäss wird im Operationsfeld sichtbar.

Da die Unterbindung des Gefässes am Ligamentum stylomandibulare wie selbstverständlich nur den distal von dieser Stelle gelegenen Antheil des Stromgebietes der Art. carotis externa ausser Function setzt, so ist die Indicationsstellung für diese Operation durch den Vertheilungsmodus der Arterie selbst gegeben. Da die Blutungen der Art. temporalis superficialis, des einen Endastes der Carotis externa, nicht in Betracht kommen, weil diese Arterie in ihrem Verlaufe oberhalb des Jochbogens leicnt zugänglich ist, so bleibt nur das Vertheilungsgebiet des 2. Endastes, das der Art. maxillaris interna. Gerade die Art. max. int. und ihre Aeste sind operativ besonders schwer erreichbar. Es wird sich daher a priori empfehlen, bei Blutungen aus der Art. max. int. und ihrer Aeste am Ort der Wahl zu unterbinden. Von Bedeutung sind dabei die Blutungen aus der Art. meningea media, Blutungen aus der Nase und der Zahnreihe. Ohne auf die durch die anatomische Variabilität besonders hervorgerufenen Schwierigkeiten bei der Aufsuchung und Unterbindung der A. meningea media in ihrem intracraniellen Stück und die sich daraus ergebenden Misserfolge des Näheren einzugehen, möchte ich nur hervorheben, dass die vorgeschlagene Unterbindung der Art. carotis externa die sofortige Stillung der Blutung aus der Art. meningea media bedeutet, dass weiter die sich anschliessende Trepanation nur mehr die Ausräumung der Coagula und nicht mehr die Blutstillung zum Zwecke hat. Insofern als die Unterbindung der Carotis sofort ein weiteres Anwachsen des intracraniellen Hämatoms verhindert, die Ausräumung des bereits vorhandenen aber unter günstigeren äusseren Verhältnissen ermöglicht, wäre diese Operation zu den dringlichen einzurechnen. Ausserdem wäre diese Unterbindung als prophylaktische Ausschaltung der Art. meningea media bei der Exstirpation des Ganglion Gasseri, sei es nach Krause oder nach Cushing, zu empfehlen.

Da die Art. max. int. den grössten Theil der Nasenschleimhaut versorgt, wäre bei der Einfachheit des vorgeschlagenen Eingriffs bei unstillbaren Nasenblutungen frühzeitig die Carotis externa zu unterbinden. Eine ähnliche Indicationsstellung möchte ich auch anführen für Blutungen aus den Alveolarfortsätzen der Kiefer, wie sie beispielsweise bei Hämophilen vorkommen, oder wie ich sie einmal, und zwar mit letalem Ausgang, bei einem Aneurysma racemosum der Art. alveolaris inferior sah.

Der Umstand, dass die Unterbindung am Ligamentum stylomandibulare leicht und ohne Gefährdung eines Blutgefässes oder eines Nerven durchführbar ist, scheint mir insofern von Bedeutung, als sich deshalb der Arzt gegebenen Falls früher, also wahrscheinlich rechtzeitig, entschliessen wird, diesen Eingriff vorzunehmen; er wird dann nicht aus Scheu vor der immerhin complicirteren Unterbindung der Carotis externa an der Theilungsstelle der Carotis communis gerade die für die Erhaltung des Lebens des Individuums kostbarste Zeit verstreichen lassen.



2.

Nachtrag zu meiner Arbeit „Beiträge zur operativen Fracturbehandlung“ in Bd. 95, Heft 4 dieses Archivs.

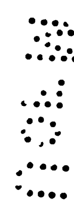
Von

Dr. Günther Freiherr von Saar.

Wie Herr Prof. F. Franke-Braunschweig mir brieflich mittheilt, war nicht Wiesinger, sondern er der Erste, der die Aufklappung schwer inficirter Gelenke empfahl, übte und im Centralbl. f. Chir. 1894. No. 38, S. 889 veröffentlichte (Zur Beseitigung schwerer complicirter Gelenkseiterungen). Da seit 1895 (Hildebrand-Archiv) davon nirgends mehr die Rede ist, war mir diese Arbeit entgangen. Seit 1898 hat Prof. Franke dieses Verfahren auch bei Fracturen angewandt, ohne jedoch darüber irgendwo zu berichten. Im Interesse der Richtigstellung der Einleitung meiner oben angeführten Arbeit seien diese Thatsachen hier nachträglich angeführt.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.





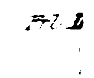


Fig. 1.

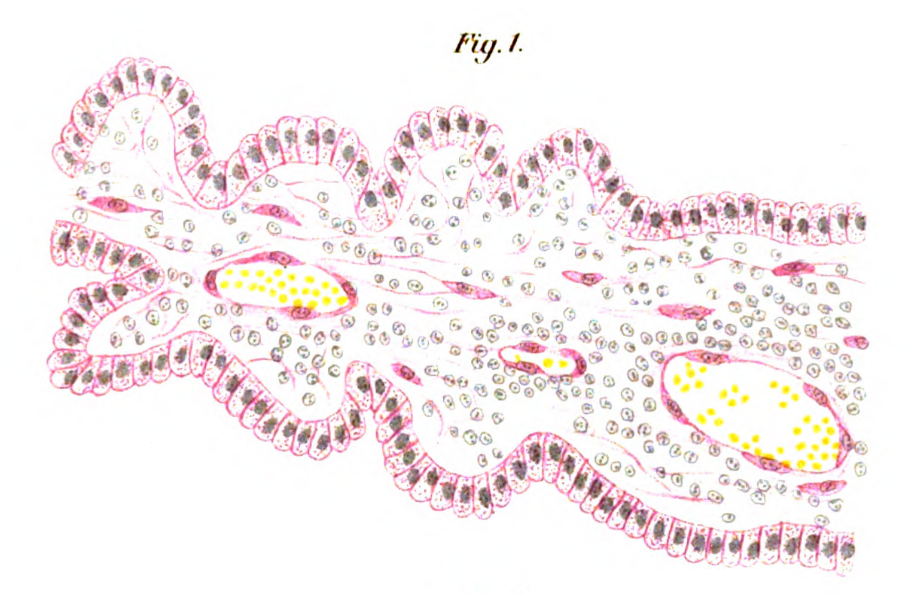


Fig. 2.

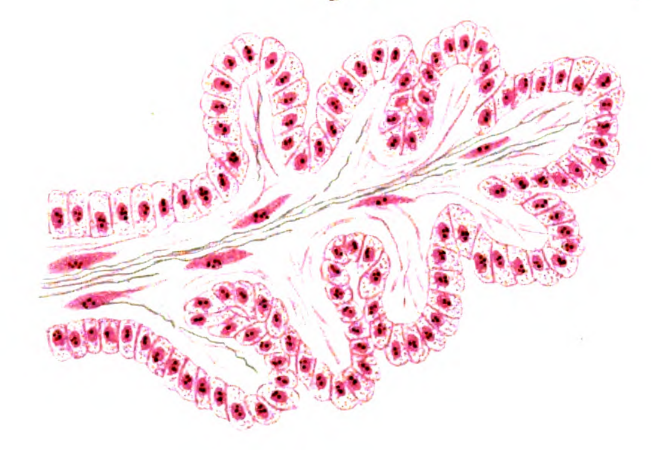
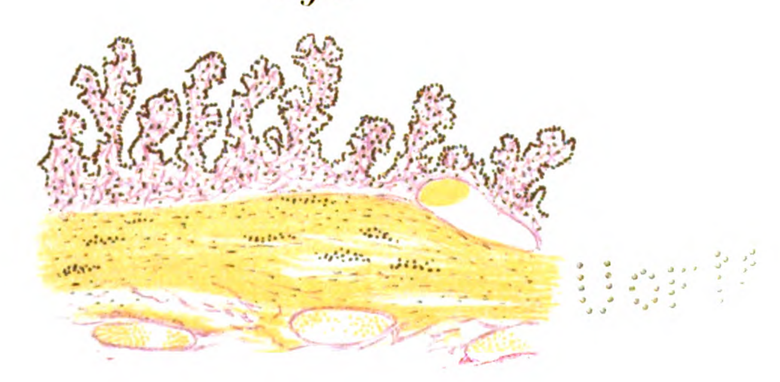


Fig. 3.



L. Thomas, Lith. Inst. Berlin

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SECHSUNDNEUNZIGSTER BAND.

DRITTES HEFT.

Mit zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Inhalt.

Seite

XXIV. Die chirurgische Behandlung der acuten Pankreatitis. Von Prof. Dr. W. Körte 557

XXV. Die polyarticulären Muskeln als Ursache der arthrogenen Contracturen. Von Dr. Murk Jansen. (Mit 1 Textfigur.) . . . 616

XXVI. Ueber einen Fall von solitärem, durch Operation entfernten intrahepatischen Gallenstein. (Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Chikuzen, Japan.) Von Dr. Y. Noguchi . 633

XXVII. Zur Bewerthung der modificirten Lumbalmethode der Gallenblasenexstirpation. Von Prof. N. P. Trinkler 641

XXVIII. Ueber Osteoarthritis coxae juvenilis duplex. (Aus der chirurg. Poliklinik und dem Röntgeninstitut des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.) Von Dr. G. Wolfsohn und Dr. S. Brandenstein. (Mit 2 Textfiguren.) 656

XXIX. Zur Frage der traumatischen Nierenrupturen. (Aus der I. chir. Abtheilung des I. Stadtkrankenhauses zu Riga. — Chefarzt: Dr. med. A. von Bergmann.) Von Dr. Friedrich Michelsson . 663

XXX. Ueber die Farbstoffproduction und Pathogenität der Staphylokokken. (Aus der I. chir. Klinik der Kais. Universität Fukuoka. — Vorstand: Prof. H. Miyake.) Von Dr. Y. Noguchi. . . 696

XXXI. Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. (Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage.) (Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Kassel.) Von Dr. Franz Kuhn. (Mit 5 Textfiguren.). 759

XXXII. Kleinere Mittheilungen:

Ueber Abreissung der Ligamenta cruciata des Kniegelenks. (Aus der I. chir. Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. W. Körte.) Von Dr. Fritz C. Schulz. (Mit 1 Textfigur.). 815



XXIV.

Die chirurgische Behandlung der acuten Pankreatitis.[1])

Von

Prof. Dr. W. Körte (Berlin).

Die chirurgische Behandlung der acuten Entzündung des Pankreas und deren Folgezustände — Eiterung, Nekrose — hat in den letzten 15 Jahren erhebliche Fortschritte gemacht. Als ich im Jahre 1894 meine ersten Erfahrungen darüber in der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie vortrug, wurden von den Mitgliedern der Versammlung keine weiteren Erfahrungen über den Gegenstand kundgegeben. Noch im Jahre 1896 sagte mir nach meinem Vortrage über dasselbe Thema in der Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte einer unserer ersten Abdominalchirurgen: „es hat mich recht interessirt, was Sie uns da mitgeteilt haben, aber ich muss doch sagen, dass ich nie etwas derartiges gesehen habe.“ Das ist anders geworden, seitdem die Aufmerksamkeit weiterer Kreise darauf hingelenkt wurde. Das damals für sehr selten gehaltene Bild der acuten Pankreasentzündung ist seitdem immer häufiger gesehen und auch mehrfach richtig erkannt worden. Dazu hat besonders der Umstand beigetragen, dass seit Anfang der 90er Jahre die chirurgische Behandlung der acuten Peritonitis eine immer allgemeinere Bedeutung erreicht hat. Seitdem die Chirurgen mit steigendem Erfolge die Behandlung der Peritonitis in die Hand genommen haben, ist man häufiger auch auf die Anfangsstadien der acuten Pankreatitis gestossen, welche durch das blutig-seröse Exsudat und besonders

1) Auszugsweise vorgetragen auf dem 3. internationalen Chirurgen-Congress zu Brüssel.



durch die von Balser entdeckte herdweise Fettgewebsnekrose sich kennzeichnen.

Durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen über diese letztere Affection darf man es jetzt wohl als festgestellt ansehen, dass die hellgelben, scharf sich von der Umgebung abhebenden Nekroseherde im Bauchfette durch den Austritt von Stoffen aus der Bauchspeicheldrüse zu Stande kommen. So sind nicht selten die Chirurgen durch diesen Befund nach Eröffnung der Bauchhöhle auf das Pankreas als Ausgangspunkt der Erkrankung hingewiesen worden.

Meine ersten Erfahrungen betrafen Fälle, welche bereits in das Stadium der Nekrose und peripankreatischen Eiterung eingetreten waren. Die Ansicht, welche ich damals aussprach, dass die Operation im acuten Anfangsstadium keinen Erfolg verspräche wegen der ausgesprochenen Neigung zum Collaps, und dass man deshalb erst in dem späteren Stadium der Nekrose und Eiterung chirurgisch eingreifen sollte, ist inzwischen durch reichere Erfahrungen von mir selbst, wie von vielen anderen Chirurgen, Hahn (3), Pels-Leusden (4), Köhler, Bunge (5), Garrè (6) u. a. als nicht richtig erkannt worden. Ich werde im Folgenden an der Hand meiner Erfahrungen darauf hinweisen, dass gerade die Frühoperation auch hier, wie bei der Entzündung anderer Bauchorgane, am ehesten zur Heilung führen kann.

Bereits 1895 habe ich bei einer auf die Diagnose acute Gallenblasenentzündung (vielleicht mit Darmverschluss combinirt) ausgeführten Operation, neben reichlichem entzündlichen Exsudate ausgesprochene Fettgewebsnekrose gefunden. Ich suchte den Bauch nach dem etwaigen Darmverschluss ab, ohne einen solchen zu finden, entfernte ein Concrement aus der übrigens nicht entzündeten Gallenblase, tupfte das flüssige Exsudat aus der Bauchhöhle aus, und drainirte dieselbe durch Jodoformgazestreifen. Der Patient genas. Der ursächliche Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Fettnekrose war damals noch nicht so festgestellt wie heute. so dass ich den Fall nicht richtig gedeutet habe. Erst Hahn hat 1900 auf Grund eines in der heftigsten Entzündung durch Ablassen des Exsudates und Jodoformgazedrainage operirten und geheilten Falles auf die Wichtigkeit der Frühoperation hingewiesen. Vorher hatte schon Halsted einen ähnlichen Erfolg zu verzeichnen gehabt. Er operirte (nach schriftlicher Mittheilung) 1889 oder 1890 einen Patienten mit den Erscheinungen von Darmverschluss, fand ein



blutig-seröses Exsudat und Fettnekrosen, keinen Darmverschluss, aber eine dicke, verhärtete Gewebsmasse in der Gegend des Pankreas. Der Bauch wurde ohne Drainage geschlossen und der Patient genas, wider Erwarten[1]). Ich hatte damals bei der Mittheilung des mir schriftlich berichteten Falles Zweifel geäussert, ob die Heilung propter oder post operationem erfolgt sei. Nach den neueren Erfahrungen muss jedoch anerkannt werden, dass die Entlastung des Bauches von dem Exsudate allein schon zur Heilung beitragen kann, falls keine sehr schwere Entzündung des Pankreas vorliegt.

Durch Bunge (5) wurde auf Grund eines 1901 operirten und geheilten Falles von acuter hämorrhagischer Pankreatitis dann mit besonderem Nachdruck auf den Nutzen des sofortigen Eingriffes hingewiesen. Er ging auch insofern einen Schritt weiter, als er auf die Nothwendigkéit einer direkten Drainage des entzündeten Organes hinwies. Die Erfahrungen von Köhler (4) und Pels-Leusden (4) gingen in derselben Richtung.

Seit dieser Zeit, welche wie gesagt ungefähr zusammenging mit der Verbreitung der Frühoperation bei allen entzündlichen Peritonealerkrankungen, sind zahlreiche Operationen wegen acuter Pankreatitis bekannt geworden. Während früher die Mittheilung derartiger Fälle als Raritäten ohne Rücksicht auf den Ausgang erfolgte, scheint jetzt bereits mehr die Neigung zu bestehen, nur noch geheilte Fälle der Mittheilung für werth zu halten, woraus eine gewisse Vorsicht geboten erscheint, aus der Mitteilung vereinzelter Fälle, statistische Schlüsse über Heilungsprocente zu ziehen.

Bevor wir in die Einzelheiten der chirurgischen Behandlung eintreten, ist es zweckmässig, über die Eintheilung und Begrenzung der acuten Entzündungen des Pankreas sich zu verständigen. Die am Meisten eingebürgerte Eintheilung ist die von Fitz (7), welcher 1889 eine vortreffliche Monographie über die acute Pankreatitis herausgegeben hat, und drei verschiedene Formen

1) Halsted selbst theilte mir damals schriftlich mit, der betreffende Patient habe ungefähr 4 Jahre später eine ganz ähnliche Erkrankung durchgemacht, welche ohne Operation heilte. Am 3. 5. 1902 hatte der verehrte College H. die Güte, mir zu schreiben, dass seiner damaligen Mittheilung ein Missverständnis eines seiner Assistenten zu Grunde gelegen habe. Der erwähnte Patient sei der einzige Geheilte von acuter hämorrhagischer Pankreatitis, derselbe sei nach der Operation bis zur Zeit des Briefes gesund geblieben. April 1911 theilte H. mir persönlich mit, dass der betreffende Patient noch lebe, aber zur Zeit ziemlich elend und schwach sei.



derselben unterschied: die eitrige, die hämorrhagische und die gangränöse Pankreatitis. Seine ausgezeichnete Darstellung besteht auch heutigen Tages noch zu Recht, allerdings kommen Uebergänge und Combinationen der verschiedenen Formen vor. So kann die eitrige Entzündung auch zur Abstossung von Drüsensequestern führen. Die hämorrhagische Entzündung geht ohne Zweifel nicht selten in Gangrän grösserer Drüsentheile aus, und das Absterben von Pankreasgewebe führt in der Regel zur peripankreatischen Eiterung. Wenn also schon pathologisch-anatomisch sich Uebergänge der verschiedenen Formen finden, so muss vom klinischen Standpunkt betont werden, dass eine scharfe Unterscheidung am Kranken vor der Autopsie in vivo aut in mortuo nicht recht möglich ist. Eine acute Entzündung des Pankreas können wir nach den klinischen Erscheinungen in vielen Fällen mit grosser Wahrscheinlichkeit diagnosticiren, nicht aber, ob die eitrige, oder die hämorrhagische, oder die gangränöse Form vorliegt. Bei der Frühoperation können wir eine hämorrhagische Entzündung vorfinden, während bei dem gleichen Falle eine im Spätstadium ausgeführte Operation, oder auch die Section uns das Bild einer Pankreasnekrose mit ausgedehnter retroperitonealer Eiterung darbietet. So erscheint es mir für die klinische Betrachtung am zweckmässigsten, nur von acuter Pankreatitis zu sprechen.

Die acute Entzündung äussert sich durch verstärkte Blutfülle und seröse Durchtränkung des Gewebes, welche das Organ als angeschwollen erscheinen lässt. Die leichten Grade der Entzündung des Pankreas können gewiss wieder völlig zurückgehen, oder zur chronischen Form sich umwandeln. Sehr häufig finden wir in der Vorgeschichte von Patienten mit acuter Pankreatitis erwähnt, dass früher schon wiederholt leichtere Anfälle ähnlicher Art vorausgegangen waren, welche zur Heilung gelangten. Vermuthlich sind auch diejenigen Fälle, bei welchen die Operation nur im Ablassen des peritonealen Exsudates ohne Freilegung oder Incision des Pankreas selbst bestand und doch zur Heilung führte, zu dieser leichteren Form der Entzündung zu rechnen.

Bei den stärkeren Graden der Entzündung kommt es nun in dem blutgefässreichen Organe zn reichlicher hämorrhagischer Durchtränkung des Gewebes. Die corrosive Eigenschaft des Drüsensecretes führt zur Anätzung von Gefässen, welche stärkere Blutaustritte in das Gewebe zur Folge hat. Diese acute hämorrha-

gische Entzündung, deren Vorkommen jetzt wohl durch zahlreiche Autopsien in vivo ganz festgestellt ist, hat oft das Absterben von grösseren oder kleineren Partien des Drüsengewebes zur Folge, kann also direct in die Pankreasnekrose ausgehen.

Neben dieser hämorragischen Entzündung, bei welcher der Blutaustritt als Folge des entzündlichen Processes anzusehen ist, giebt es nun auch acut auftretende Pankreasblutungen, welche nicht von der Entzündung, sondern von Gefässerkrankungen, oder von Traumen herrühren. Diese primären Blutungen führen in vielen Fällen schnell zum Tode, in anderen verfällt das zertrümmerte und durchblutete Drüsengewebe secundär der Nekrose. Nur selten bleibt das abgestorbene Gewebe aseptisch, es sind vereinzelt solche Fälle vorgekommen, wo in einer in der Bursa omentalis gebildeten Pseudocyste ohne Zersetzung des Inhaltes grosse Stücke abgestorbenen Drüsengewebes sich vorfanden. Dies sind jedoch Ausnahmen, die Regel ist, dass die Nekrose des Pankreas zur jauchigen Eiterung führt; sei es, dass die Entzündung primär unter der Einwirkung von Zersetzungskeimen stattfand, sei es, dass die Bakterien secundär in das abgestorbene Gewebe eindrangen. Es kann also sowohl die acute Pankreatitis, wie auch die primäre, nicht entzündliche Blutung zur Pankreasnekrose und jauchigen Eiterung führen. Bekommt man den Fall erst in diesem Endstadium zu sehen, so ist es nicht immer nachträglich festzustellen, ob die Entzündung oder nicht entzündliche Blutung zur Nekrose geführt hat.

Die Eiterung dringt nun entweder in die Bursa omentalis ein, oder sie entwickelt sich retroperitoneal weiter und erzeugt Senkungen, welche nach den Flanken hin häufiger nach links als nach rechts sich erstrecken. Seltener durchbricht der Eiter das Ligamentum hepatogastricum und bildet einen linksseitigen subphrenischen Abscess.

Die bei der Entzündung oder mechanischer Zertrümmerung des Drüsengewebes in das Zwischengewebe eindringenden Pankreasfermente erzeugen die herdweise Fettgewebsnekrosen, welche bei dieser Form selten vermisst werden.

Nach den Untersuchungen von Doberauer (8), Guleke und v. Bergmann (9) müssen wir annehmen, dass die in dem erkrankten Organe frei werdenden und in die Säftemasse übertretenden Giftstoffe (Fermente) die Ursache der schweren Erkrankung oder des Todes der Erkrankten bilden.



Ausser der geschilderten hämorrhagischen Entzündung kommt nun die eitrige Form der Pankreatitis vor, welche auf dem Wege des Ausführungsganges vom Darm aus oder von den Gallenwegen aus durch die Papilla Vateri eindringt. Die Entzündung kann ferner auch auf dem Wege der Lymphbahnen [Bartels (10)] von den entzündeten Gallenwegen oder von der erkrankten Darmwand (Ulcus duodeni) in das Pankreas hinübertreten. Ferner sind Pankreassteine öfter Urheber des Pankreas-Abscesses geworden. Es können vereinzelte kleine Abscesse, oder auch durch Zusammenfliessen solcher grössere Abscesshöhlen in der Drüse entstehen. Auch hierbei kann es zum Absterben und Einschmelzen von Gewebstheilen kommen, sowie auch zu Blutungen in Folge von Arrosion der Gefässe.

Es geht aus dem Angeführten hervor, dass die verschiedenen Formen der Entzündung nicht scharf zu trennen sind, sondern vielfach in einander übergehen und sich mit einander combiniren. Für die klinische Betrachtung, besonders aber für die therapeutischen Erwägungen erscheint es mir daher am richtigsten, nur von acuter Pankreatitis zu sprechen und ich verstehe darunter alle die drei Arten der Entzündung sowie ihre Folgezustände.

Wenn wir die mühevolle und fleissige casuistische Zusammenstellung Villar's (11) (Französischer Chirurgen-Congress 1905) betrachten, so können wir ohne Weiteres ersehen, wie schwierig es ist, die einzelnen in der Literatur berichteten Fälle in das Schema (Pancréatite aigue et hémorrhagique, P. suppurée, P. gangréneuse) hineinzubringen.

Die Casuistik ist seitdem sehr angewachsen, aber dieselbe besteht überwiegend aus vereinzelten Fällen, nur wenige Chirurgen haben eine grössere Zahl oder ihr Gesamtmaterial von acuter Pankreatitis mitgetheilt. Aus vielen vereinzelten Fällen verschiedener Autoren sind aber nicht leicht richtige Schlüsse über die erreichten Resultate zu ziehen, weil naturgemäss die günstig verlaufenen Operationen zahlreicher mitgetheilt werden, als die erfolglosen. Villar, welcher diese Schwierigkeiten auch betont, fand auf 67 Heilungen 63 Todesfälle, oder wenn er von den Letzteren diejenigen abzog, bei denen das Pankreas selbst nicht in Angriff genommen war, sogar 67 Heilungen auf 28 bezw. 29 Todesfälle. Indem ich Villar's Statistik fortzusetzen mich bemühte, fand ich aus vereinzelten Mittheilungen in der Literatur seit 1905:



118 Fälle von Operationen wegen acuter Pankreatitis mit 73 Heilungen und 45 Todesfällen. Das wäre eine Mortalität von 38 pCt. Wenn ich dagegen diejenigen Veröffentlichungen nehme, in welchen „Reihen" von Fällen dieser Art mitgetheilt worden sind — es ist nicht immer ersichtlich, ob es „Gesammtmaterial" ist! — dann erhalte ich auf 103 Fälle 41 Heilungen und 62 Todesfälle, gleich 56,9 pCt. Mortalität.

	Heilungen	Todesfälle
Elösser-Czerny (12) 3 Fälle von Pankreas-Abscess (Davon 1 unsicher!)	3	—
1 Fall v. Pankreas-Nekrose	—	1
3 Fälle v. hämorrhagischer Entzündung	—	3
Garrè (6) (Mittheilung auf dem Französisch. Chirur. Congress 1905)	3	4
Hahn (3) (u. Gessner)	2	2
Doberauer (8) 5 Fälle von acuter Entzündung . .	1	4
M. Robson (23) 4 Fälle von hämorrhag. Entzündung	2	2
6 „ „ suppurativer „	5	1
Noetzel (13) (u. Rehn) 8 Fälle (hämorrh. Entzündung, Nekrose, Abscess) . . .	3	5
Coenen-Küttner (21) 5 Fälle	4	1
Tietze (14) 6 Fälle	2	4
Seidel (15) 10 Fälle	3	7
Deaver (16) 6 „	3	3
Mayo (17) 3 acute Fälle	2	1
Morian (18) 5 „ „	—	5
Musser (19) 5 „ „	3	2
Kehr (Siebold) 5 Fälle	1	4
Neumann (Berlin), persönl. Mittheilung: Pankreatitis acuta	3	6
„ necrotica	1	7
103 Fälle mit:	41	62

Man wird ohne Weiteres annehmen müssen, dass die letztere, viel ungünstigere Statistik, der Wahrheit viel näher kommt, als erstere [1]).

1) Es finden sich noch eine Anzahl von statistischen Angaben über die Mortalität der Operationen wegen acuter Pankreatitis, welche aus literarischen Zusammenstellungen entnommen sind:

	Operationen	Todesfällen	pCt.
Quénu (22)	21 Operationen wegen Pancr. aigue mit	13 Todesfällen	= 61,9 pCt.
M. Robson (23)	59 „ „ „ „ „	36 „	= 61,0 „
Ebner (24)	36 „ „ „ „ „	19 „	= 52,7 „
Dreesmann (25)	118 „ „ „ „ „	61 „	= 51,7 „
Nobe (26)	43 „ „ „ „ „	21 „	= 48,8 „

Diese aus vereinzelten Fällen berechneten Mortalitätszahlen haben nur einen sehr approximativen Werth.



Um therapeutische Schlüsse zu ziehen, erscheint es mir richtiger, vorwiegend diejenigen Erfahrungen zu benutzen, welche sich auf eine grössere Zahl von Eigenbeobachtungen desselben Autors begründen. Ich beginne damit, mein Gesammtmaterial von Beobachtungen über acute Pankreatitis (alle drei Formen zusammengerechnet) mitzutheilen.

Das Material, auf welches meine Erfahrung sich aufbaut, beträgt im Ganzen 44 Fälle von acuter Pankreatitis und Folgezuständen. Von diesen stammen 34 Fälle aus meiner (der I. chir.) Abtheilung Am Urban sowie aus meiner Privatthätigkeit, während 10 Fälle auf der II. chir. Abtheilung des Krankenhauses beobachtet bzw. behandelt sind, deren Leiter, Herr Professor Dr. Brentano, mir dieselben freundlichst zur Verfügung stellte. Ich spreche ihm dafür meinen verbindlichsten Dank aus und bin dadurch in die Lage versetzt, über das gesammte Material berichten zu können, welches von der immerhin nicht häufigen Affection im Krankenhaus wie in der Privatthätigkeit vom Jahre 1890 bis Ende Februar 1910 vorgekommen ist.

Ich rechne dabei nur diejenigen Beobachtungen, bei welchen durch Operation oder durch Section (oft genug durch beides) die Diagnose völlig sichergestellt ist. Ausser diesen 44 Fällen verfügen wir noch über 8 Fälle, bei denen nach den klinischen Erscheinungen und nach den bei den sichergestellten Fällen gemachten Erfahrungen die Diagnose: acute Pankreatitis gestellt worden ist. Von diesen sind 7 Fälle geheilt, einer ist gestorben (Consultation ausserhalb), ohne dass eine Section zu ermöglichen war. Da wir bisher über kein sicheres Zeichen der Krankheit verfügen — die Cammidge-Reaction hat mir in den acuten Fällen ganz versagt —, vielmehr die Diagnose nur als „sehr wahrscheinlich" hinstellen können, so habe ich diese 8 Fälle, bei welchen Autopsie in vivo aut in mortuo fehlte, nicht mitgerechnet in den folgenden Besprechungen, um ganz sicheres Material zu geben.

Unter den 44 Fällen sind 38 operirt worden, bei 6 Fällen konnte kein Eingriff gemacht werden, sondern nur die Section. Von den 38 Operierten wurde bei 34 Fällen das erkrankte Pankreas direct in Angriff genommen, während bei 4 Patienten nur die gleichzeitig bestehende Erkrankung der Gallenwege operativ behandelt wurde. Die Erfahrungen bei diesen 4 Patienten, welche sämmtlich gestorben sind, haben uns gelehrt, bei solchen Ein-



griffen späterhin stets die Bauchspeicheldrüse mit zu berücksichtigen. Vielleicht hätte von den vier der eine oder andere gerettet werden können, wenn bei der Gallenstein-Operation die gleichzeitige Erkrankung des Pankreas behandelt worden wäre.

Von den 34 operirten Kranken, bei welchen entweder vor oder doch noch während des Eingriffes die richtige Diagnose gestellt wurde, und bei denen das erkrankte Organ direct in Angriff genommen wurde, sind 18 geheilt worden, 16 gestorben.

Was das Geschlecht anbelangt, so sind von den gesamten 44 Fällen: 30 männlichen, 14 weiblichen Geschlechts.

Der jüngste Patient[1]) war ein 16jähriger Bursche (No. 23 im acuten Stadium operirt und geheilt), die Mehrzahl gehörte dem 4. und 5. Lebensdecennium an, der älteste Patient war 70 Jahre alt (der 29. im acuten Stadium operirt, gestorben).

Die Vorgeschichte der Patienten wies in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle nach, dass vor der acuten Erkrankung, welche sie in unsere Behandlung brachte, bereits mehr oder weniger zahlreiche Schmerzanfälle ähnlicher, meist leichterer Art vorausgegangen waren, welche verschiedene Deutung erfahren hatten. Viele gaben an, seit längerer Zeit „magenleidend“ gewesen zu sein, die acuten Schmerzanfälle waren für „Magenkrämpfe“ gehalten worden. Dreimal (4. 10. 25.) wurden post mortem Duodenalgeschwüre gefunden, von welchen die früheren Schmerzanfälle verursacht sein konnten.

Sehr häufig wurde angegeben, dass Gallensteinkoliken vorausgegangen seien. Die Cholelithiasis ist nun, wie wir noch sehen werden, häufig bei der Pankreatitis gefunden worden, ja sie ist für viele Fälle als die Ursache derselben anzusehen. Indessen wurden periodisch auftretende krampfhafte Schmerzen im Epigastrium auch in solchen Fällen von Pankreatitis angegeben, wo durch die Operation oder durch die Section die Abwesenheit von Gallensteinen oder von Entzündung der Gallenwege nachgewiesen wurde (so in Fall 24, 26, 29). Ferner traten in Fall 4 die Kolikschmerzen noch auf, nachdem der Gallenstein entfernt und während die Galle nach aussen abgeleitet war. Die Section zeigte, dass ein Abscess im Pankreaskopfe bestand. Hieraus geht hervor, dass Schmerzanfälle, welche in der

1) Die in Klammern gesetzten Zahlen weisen auf die Krankengeschichten, welche im Anhang gegeben sind.



Art des Auftretens und nach der Stelle, an welche der Schmerz verlegt wird, völlig den typischen Gallensteinkoliken gleichen, auch vom Pankreas aus erregt werden können. Bei acuter Entzündung des Drüsenkopfes kann es auch durch Zuschwellen des Choledochus zur Gallenstauung und Auftreten von Gelbsucht kommen, wodurch der Verdacht auf „Gallensteinleiden" verstärkt wird. Ein Beweis für das Vorhandensein von Gallensteinen ist jedoch das Auftreten von Gelbsucht nicht ohne Weiteres.

Die Schmerzempfindungen können an den Eingeweiden nicht genau localisiert werden. Die von Affectionen der Gallenwege des Duodenum, der pylorischen Gegend und des Pankreas herrührenden Schmerzen werden meist in der Mitte des Epigastriums empfunden, weil dort der grosse sympathische Nervenknoten liegt, welcher die Sensibilität jener Intestina vermittelt.

Die Schmerzanfälle im Epigastrium, welche bei so vielen Patienten dem Ausbruche der Pankreatitis vorausgingen, können also sehr verschiedene Ursachen haben. Gallensteine, Entzündung der Gallenwege, Duodenalgeschwüre. Magengeschwüre können sie auslösen. Für eine gewisse Anzahl von Fällen muss man aber annehmen, dass schubweise auftretende Anfälle von Entzündung des Pankreas jene Vorboten hervorriefen.

Seltener ist es, dass gar keine Prodrome, oder doch nur ganz geringe dem Ausbruch der acuten Pankreatitis vorausgingen (in 14 Fällen von 44).

Einmal trat die Erkrankung am 5. Tage nach einem normalen Partus auf (Fall 1).

Starke Indigestion wurde zweimal als Ursache angegeben. sechsmal Abusus spirit. Es ist nicht von der Hand zu weisen, dass acute oder chronische Magenkatarrhe die Gelegenheitsursachen für den Ausbruch der Pankreas-Entzündung abgeben können. Häufig kann diese Entstehungsart indessen nicht sein, da sonst bei dem so vielfachen Vorkommen von Magenleiden die Pankreatitis häufiger auftreten müsste, als es der Fall ist.

Die acute Krankheit setzte in der Regel plötzlich ein, so dass die meisten Patienten einen bestimmten Tag angeben konnten, an welchem sie mit heftigen epigastrischen Schmerzen, Aufstossen, Erbrechen sowie mit starker Neigung zum Collaps erkrankt waren. Bei anderen allerdings waren der acuten Erkrankung wiederholte

„Schmerzanfälle" vorausgegangen, so dass es nicht ganz bestimmt zu sagen war, von welchen derselben der Beginn der Krankheit datirte. Der Leib war besonders oberhalb des Nabels aufgetrieben und druckempfindlich. In Folge der Reizung bzw. Entzündung des Peritoneum ist der Darmkanal unthätig; daher kommt es, dass die Erkrankung relativ häufig als „Darmverschluss" angesprochen wird. Die Patienten kamen meist unter der Diagnose: Bauchfellentzündung, Perityphlitis, Gallenblasenentzündung oder Darmverschluss zur Aufnahme. Die richtige Diagnose ist auch in dem acuten Stadium nicht leicht zu stellen. — Das einzige Symptom, welches mit einiger Sicherheit die Diagnose stellen lässt, ist die druckempfindliche querverlaufende Resistenz im Epigastrium, worauf ich schon in meinen ersten Arbeiten hingewiesen habe (1894). Dieselbe ist oft erst dann zu fühlen, wenn durch hohe Eingiessungen der Darm einigermaassen entleert ist, zuweilen erst in der Narkose, wenn die starre Spannung der Bauchdecken nachlässt. Absolut eindeutig für Pankreatitis ist auch dies Symptom nicht, denn acut entzündliche Processe an der grossen Curvatur des Magens (Ulcera oder Neubildungen, welche dem Durchbruch nahe sind), am Colon, Mesocolon oder im Netzansatz können ähnliche Erscheinungen verursachen, sowohl die peritonitische Reizung des Oberbauches wie den querverlaufenden Tumor im Epigastrium. Da indessen diese Erkrankungen selten sind, und dieselben auch nur durch chirurgischen Eingriff zu behandeln sind, so wird man bei einer acuten Entzündung im Oberbauche, verbunden mit einer schmerzhaften Resistenz im Epigastrium die Diagnose Pankreatitis acuta mit grosser Wahrscheinlichkeit stellen, und daraus die Indication zu einem Eingriff entnehmen können.

Die Cammidge'sche Reaction hat uns bei der acuten Pankreatitis fast ganz im Stich gelassen, dieselbe war in 8 Fällen (einigemale mehrfach) angestellt worden und war in 7 Fällen negativ, nur 1 mal positiv (Fall 43). Sie wurde vom Chemiker des Krankenhauses, Herrn Dr. Rona, genau nach den Bestimmungen ausgeführt. Leider ist dieselbe nach unseren Erfahrungen nicht geeignet, die schwierige Diagnose der Pankreatitis zu fördern.

Auch ein anderes Zeichen, welches oft (wie ich meine zu oft) als Hinweis auf Pankreaserkrankung angesehen wird — der Nachweis von Zucker im Urin — war bei unserem Material nur selten vorhanden. Die Untersuchung des Urins auf Zucker (und



Eiweiss) wurde selbstverständlich in jedem Falle ausgeführt: einma fand sich ein erheblicher Zuckergehalt 6,95 pCt. (Fall 8 Heilung nach Operation); zweimal fand sich mässiger Gehalt von 2—2,5 pCt. (Fall 40, 41, beide gestorben); dreimal geringer Gehalt von 0,5 bis 1,0 pCt. (Fall 18 geheilt; Fall 20 geheilt; Fall 32 gestorben) und 1 mal endlich wurden Spuren von Zucker nachgewiesen. Das Auffinden von Zucker im Urin ist also nur in sehr geringem Grade für die Diagnose der Pankreatitis acuta zu verwerthen. Von besonderem Interesse ist das Auftreten von Zucker im Urin bei Fall 2, der ersten Patientin, welche bei uns durch Lumbalschnitt geheilt wurde nach Entleerung eines grossen Pankreassequesters. Der Urin ist während des monatelangen Aufenthaltes im Krankenhause oft untersucht worden, und war frei von Zucker. Erst ca. 1 Jahr 8 Monate nach der Operation wurde bei einer Vorstellung im Krankenhause (Februar 1895) 6 pCt. Zucker constatirt. Bei entsprechender Diät ging der Gehalt herunter, die Patientin wurde sehr stark. Am 1. 4. 1901 kam sie im Zustande des Coma diabeticum wieder ins Krankenhaus und starb daselbst am 3. 4. 1901. Bei der durch Prof. Benda ausgeführten Section fand sich, dass der Kopf des Pankreas erhalten, ja sogar etwas stärker als normal war. Körper und Schwanz der Drüse waren durch Narbengewebe ersetzt. Sie war s. Zt. durch linksseitigen Lumbalschnitt operirt worden. In diesem Falle kann man nicht annehmen, dass die Pankreasnekrose durch Diabetes verursacht war, denn die Zuckerausscheidung trat erst viel später auf. Näher lag die Annahme, dass umgekehrt die Zerstörung des Pankreas zu Diabetes geführt hätte. Aber auch diese lässt sich nicht wohl halten, nachdem die Section gezeigt hat, dass noch ein sehr ausreichendes Stück der Drüse in secretionsfähigem Zustande zurückgeblieben war. Man muss also annehmen, dass der spätere Eintritt der Zuckerausscheidung von anderen Gründen abgehangen hat als von der Pankreaserkrankung.

Die Diagnose konnte vor der Operation bisher mangels von sicheren pathognomonischen Anzeichen immer nur eine „sehr wahrscheinliche" nicht aber eine absolut sichere sein. Nachdem wir eine Anzahl von Fälle gesehen hatten, wurde aus den typischen Anzeichen: Peritonitis vom Epigastrium ausgehend mit querverlaufender entzündlicher Anschwellung hinter dem Magen, bzw. entzündliche Schwellung in der linken Lumbalgegend mit grosser



Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf acute Pankreatitis (oder deren Folgen Nekrose und Eiterung) in 18 Fällen vor der Operation gestellt, von welchen die Hälfte zur Heilung kam.

In 13 Fällen wurde bei der Operation aus dem Befunde von herdweisen Fettgewebsnekrosen, sowie aus dem Befunde am Pankreas selbst die Diagnose sichergestellt. In 3 Fällen endlich, welche zu den ersten derartigen Operationen gehören, wurde erst aus dem postoperativen Verlaufe (Abgang von Sequestern der Drüse) der Ursprung der Erkrankung erkannt. (2 geheilt, 1 gestorben.)

Von Interesse erscheint es, festzustellen, wie lange nach dem Beginne der acuten Erkrankung der Eingriff stattgefunden hat, und welchen Einfluss der Zeitpunkt des Eingriffes auf den Ausgang hatte. Dabei besteht die Schwierigkeit, dass die Krankheit in vielen Fällen in Schüben vor sich geht, so dass es nicht immer ganz sicher ist, von welchem Datum der Beginn der acuten Pankreatitis zu rechnen ist. Die Patienten kamen zum Theil erst einige Zeit nach der acuten Erkrankung in unsere Behandlung. Einige Male konnten wir aber auch während der klinischen Beobachtung den schubweisen Verlauf unter wechselnden Besserungen und wieder Verschlimmerungen verfolgen (so in Fall 20 und 34). So ist es nicht immer mit Sicherheit festzustellen, von welcher der einzelnen Attacken die bei der Operation gefundenen Veränderungen zu datiren waren. Wir waren in vielen Fällen darauf angewiesen, nach den Angaben der Patienten oder nach der Aussage der vorbehandelnden Aerzte den Beginn der acuten Erkrankung anzusetzen. Die gewonnenen Zahlen können also auf absolute Genauigkeit keinen Anspruch machen, gaben aber doch ein ungefähres Bild.

Es wurden von den 32 Fällen operirt

	Summa	Heilungen	Todesfälle
Innerhalb der 1. Woche nach Beginn der Erkrankung	12	8	4
„ „ 2. „ „ „ „ „	4	3	1
„ „ 3. „ „ „ „ „	7	4	3
„ „ 4. „ „ „ „ „	7	3	4
„ „ 5.—7. „ „ „ „ „	4	—	4
Summa:	34	18	16



Daraus geht hervor, dass von den 16 innerhalb der ersten beiden Wochen nach Beginn der Erkrankung operirten die Heilungen überwiegen, 11 gegen 5 Todesfälle. Von 14 innerhalb der dritten und vierten Woche Operirten kam die Hälfte zur Heilung, die 4 in der fünften bis siebenten Woche Operirten starben sämmtlich. Die Chancen der Operation sind also am Besten in den beiden ersten Wochen der Erkrankung.

Der Zeitpunkt des Eingriffes ist jedoch nicht allein das Entscheidende für den Erfolg, vielmehr kommt es daneben noch sehr wesentlich auf den Zustand der erkrankten Drüse an, welcher bei der Operation vorgefunden wurde. Je eher der Eingriff erfolgt, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir noch den acuten Entzündungszustand antreffen, während wir bei den Spät-Operationen in der Regel bereits ausgedehnte Nekrose und peripankreatische Jauchung vorfinden.

Bei der „Frühoperation" sahen wir serösen oder blutig serösen Erguss im Bauchraum, ferner herdweise Fettgewebsnekrose, deren charakteristische schwefelgelbe hanfkorn- bis bohnengrosse Flecken sofort auf eine Pankreatitis schliessen lassen. Die Nekroseherde im Bauchfett wurden fast niemals vermisst. Zuweilen begegnet man denselben bereits im präperitonealen Fettgewebe, in anderen Fällen finden sie sich erst an den fettreichen Bauchfellduplicaturen (grosses und kleines Netz, Mesocolon etc.) in seltenen Fällen sind sie auch auf die unmittelbare Umgebung des entzündeten Pankreas beschränkt, und werden erst sichtbar, wenn dasselbe freigelegt wird. In den Fällen, wo die Entzündung hauptsächlich retroperitoneal nach der Lumbalgegend, meist nach der linken, sich ausgebreitet hat, sind dort die Nekroseherde am deutlichsten zu finden.

Das erkrankte Organ selbst war hart, geschwollen, mehr oder weniger stark hämorrhagisch infiltrirt. Grössere Erweichungsherde finden wir bei den Frühoperationen nur einmal (Fall 29), dieselben stellen sich meist erst später ein, wenn nekrotische Einschmelzung des entzündlich infiltrirten Gewebes eingetreten ist.

In drei Fällen (5, 24, 34) bestand neben dem entzündlichen Erguss im Bauchraum und Fettgewebsnekrosen nur entzündliche Schwellung des Pankreas, welche nach Austupfen und Ableiten des Ergusses spontan zurückging, ohne dass nekrotische Abstossungen folgten. Der erste derartige Fall (No. 5) wurde

1895 operirt im unmittelbaren Anschlusse an Anfälle, welche als Gallensteinkoliken aufgefasst waren. Die Entzündung heilte ab, bei der späteren (1896) Operation eines Choledochussteines fanden sich keine Residuen der Pankreatitis; der Patient lebt noch und ist arbeitsfähig. Dieser Fall wurde bei der Operation nicht ganz richtig gedeutet, weil damals der ätiologische Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Fettgewebsnekrosen noch nicht erkannt war. Nach meinen späteren Erfahrungen ist es mir unzweifelhaft, dass es sich um eine acute Pankreatitis, wahrscheinlich im Gefolge von Cholelithiasis gehandelt hat. Aehnlich war der Fall 34. Derselbe wurde wegen häufig wiederholter Schmerzattacken operirt, es fanden sich keine Gallensteine, sondern nur eine Verhärtung des Pankreaskopfes. Nach dem Eingriff liessen die Schmerzen nach und der Patient wurde geheilt.

Fall 24 wurde aus Karlsbad wegen wiederholter, heftiger, als Gallensteinattacken aufgefasster Anfälle zur Operation der Gallensteine hergeschickt. Es fanden sich diese nicht, sondern seröser Erguss, Fettgewebsnekrosen und eine starke Entzündung des Pankreaskopfes, welcher an drei Stellen freigelegt und drainirt wurde. Die Schmerzanfälle kehrten nicht wieder, drei Jahre nach der Operation stellte sich die Patientin im besten Wohlsein vor.

In acht Fällen (14, 17, 19, 20, 23, 28 †, 29 †, 33) wurde bei der Operation acute hämorrhagische Entzündung des Pankreas gefunden, welche im weiteren Verlaufe zu grösseren oder kleineren nekrotischen Abstossungen führte. Von diesen Patienten heilten nach der Operation fünf, drei gingen zu Grunde.

Bei 3 Fällen (21, 26, 27) fanden sich bei acuter Pankreatitis entzündliche, abgesackte Exsudate in der Umgebung des Organes, zweimal an der linken Extremität desselben (21 und 27), einmal am Kopf und Körper der Drüse. Diese entzündlichen Pseudocysten enthielten trübes, dunkelbraunes bis schwarzbraunes Exsudat, im Falle 27 auch viel frische Blutcoagula. Einmal waren Gallensteine als Ursache der Pankreatitis anzusehen (21), im zweiten Falle (26) waren die Gallenwege frei von Steinen oder Entzündung, im dritten (27) wurde die Gallenblase nicht freigelegt. Die Schmerzen hörten aber nach der Entleerung der hämorrhagischen Cyste alsbald auf. Es stiessen sich in diesen Fällen Fetzen nekrotischen Fettgewebes ab, doch wurden keine sicheren Sequester vom Pankreas beobachtet. Fall 26 hatte einige Wochen eine Pankreasfistel.



Eiterung im Pankreaskopfe und in der Umgebung desselben wurde bei drei Fällen (11, 18, 44) im Gefolge von Gallensteinen gefunden. Die Drüse wurde in zwei Fällen durch Aufklappen des Duodenum von rückwärts her freigelegt, die Abscesse stumpf eröffnet und drainirt. Beide Patienten genasen. Bei der dritten Patientin (44) wurde ein Zerfallsherd am Pankreaskopf eröffnet und drainirt, im Ligam. gastrohepaticum sowie retroduodenal fand sich sulzige Durchtränkung des Gewebes mit Fettnekroseherden. Diese Stellen wurden gleichfalls drainirt. Die Patientin starb am achten Tage p. operationem. Die Section zeigte Entzündung des Pankreas, am Schwanz eine frische Blutung. In der Spitze der Papilla Vateri steckte ein Stein. Eine deutliche Todesursache wurde nicht gefunden. Peritonitis bestand nicht.

Abscesse in der Umgebung des entzündeten Pankreas, welche später zur Ausstossung von nekrotischen Drüsenfetzen führten, fanden sich dreimal (30, 31, 36), von diesen wurden zwei geheilt (30, 31), ein Patient starb (36, Blutung). Bei einem der zuletzt operirten Fälle (43) fanden wir 24 Tage nach Beginn der typischen Erkrankung einen grossen subphrenischen linksseitigen Abscess, welcher durch epigastrischen Einschnitt eröffnet wurde. Derselbe enthielt röthlichbraunen Eiter, ging von dem Raum zwischen Leber und Magen aus, eine Organperforation (Gallenblase, Magen, Duodenum) bestand sicher nicht, so dass ich annehme, dass er vom Pankreas seinen Ausgang genommen hat. (Cammidge positiv, nur in diesem Falle!) Die Patientin befindet sich in der Heilung, zur Abstossung von Nekrosen ist es bis jetzt nicht gekommen[1].

Fassen wir diese Fälle zusammen, bei denen die Operation Entzündung oder Eiterung, aber noch keine ausgedehnte Nekrose an der Drüse (zur Zeit der Operation) ergab, so kommen auf 21 Operationen in diesem Staoium 16 Heilungen und 5 Todesfälle (s. Tabelle S. 573).

Stellen wir dieser Reihe von Fällen die anderen gegenüber, in welchen bei der Operation bereits ausgedehnte Nekrose des Pankreas mit Jaucheherd in der Bursa omentalis oder im retroperitonealen Gewebe vorgefunden wurde, so ergiebt sich, dass bei diesen letzteren auf 13 Fälle nur 2 Heilungen, aber 11 Todesfälle kommen. Es geht daraus also hervor, dass die

1) Anm. bei der Correctur: Patientin stellte sich am 3. November geheilt vor.



Operationen, welche im acut entzündlichen Stadium der Pankreatitis gemacht wurden, eine erheblich bessere Aussicht haben, als die im Stadium der ausgebildeten Necrose unternommenen.

Befund bei der Operation	Summa	Heilungen	Todesfälle
nur Entzündung des Pankreas, Fettnekrose und seröser Erguss	3	3	
hämorrhagische Entzündung des Pankreas mit späterer mehr oder weniger ausgedehnter Abstossung von Drüsensequestern . .	8	5	3
Eiterung im Pankreas oder in der Umgebung ohne Nekrosen . .	4	3	1
acute Entzündung mit Bildung abgekapselter entzündlich hämorrhagischer Ergüsse	3	3	
Eiterung im Pankreas oder in der Umgebung mit späterer Nekrosenbildung	3	2	1
Summa: Acute Entzündungen ohne Nekrose	21	16	5
Ausgedehnte Nekrosen des Pankreas mit jauchiger Abscedirung .	13	2	11

Der Zeitpunkt, an welchem die Necrose der entzündeten Drüsen eintritt, ist nun offenbar in den verschiedenen Fällen ein sehr wechselnder, je nach der Intensität der Entzündung. Wenn wir unsere Operationsfälle daraufhin durchsehen, so trafen wir in der ersten Woche unter 13 Operirten siebenmal (5, 11, 24, 27, 33, 43, 44) Entzündung oder Eiterung ohne nachfolgende Nekrose, von diesen Patienten wurden 6 geheilt. Viermal bestand Pankreatitis haemorrhogica noch ohne Necrose, von diesen kamen 3 Patienten zur Heilung (Fall 14, 19, 23), nachdem sich im Laufe derselben nachträglich mehr oder weniger grosse Sequester von der Drüse losgestossen hatten, eine Patientin (Fall 28) starb 2 Tage nach der Operation und die Section bestätigte lediglich den Operationsbefund.

Retroperitoneale Eiterung und Fettgewebsnekrose wurde eineinmal gefunden, der Patient (36) starb etwas über 1 Monat nach der Operation an Blutung. Die Section wies ausgedehnte Nekrose des Pankreas nach.

Bei einem Patienten endlich fanden wir bereits 4 Tage nach dem Beginn der Erkrankung eine Zerfallshöhle im Pankreas (Fall 29). Der 70jährige Patient gab mit Bestimmtheit an, dass er aus voller Gesundheit 4 Tage vor der Aufnahme plötzlich mit Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Verstopfung und Collaps erkrankt sei. Seine Einlieferung erfolgte unter der Diagnose Peritonitis. Da er beiderseits eine Cruralhernie aufwies,

von welchen die rechtsseitige nicht reponirbar war, so wurde zunächst diese unter Localanästhesie eröffnet. Es fand sich keine Darmeinklemmung, sondern bräunliche nicht foetide Flüssigkeit im Bruchsack wie in der Bauchhöhle, ausserdem Fettnekrosen im Netz. Daraufhin wurde sofort das Pankreas freigelegt und es fand sich in demselben eine kleinapfelgrosse Höhle im Kopfe der Drüse, mit blutiger Flüssigkeit und Detritus gefüllt. Der Patient starb 3 Tage später, bei der Section wurde Kopf und Körper der Drüse grösstentheils zerstört gefunden, im linken Theile der Drüse bestanden zahlreiche grauweisse Nekroseherde.

Wir fanden also bis zum Ende der ersten Woche Entzündungen oder Eiterung am Pankreas, welche theils ohne Nekrose, theils unter nachträglicher Abstossung verliefen, und nur einmal am vierten Tage bereits einen Erweichungsherd in der Drüse.

In der zweiten Krankheitswoche bestand einmal ein Abscess ohne Nekrose (Fall 18), einmal ein abgekapselter hämorrhagisch-entzündlicher Erguss, später kam es während der Heilung zur Abstossung von Drüsengewebe und Fistelbildung (26), zwei weitere Fälle hatten Abscesse in der Umgebung der erweichten Drüse.

Unter den in der dritten Krankheitswoche Operirten befinden sich noch 2 Fälle von Entzündung ohne Nekrose (21, 34). Bei einem dritten Falle (20) bestand hämorrhagische Entzündung, welche unter Sequester-Abstossung ausheilte, bei einem vierten (31) fand sich retroperitoneale Eiterung; im Laufe der Heilung stiessen sich Drüsenfetzen ab. Endlich in drei Fällen (7, 10, 35 gestorben) war das Pankreas nekrotisch und von Eiter umgeben.

In der vierten Woche wurden 6 Patienten operirt, bei welchen sich die Drüse in grosser Ausdehnung nekrotisch und von missfarbigem Eiter umspült fand; 2 von diesen kamen zur Heilung (Fall 2 u. 8), die übrigen starben.

Bei den vier noch später in der fünften bis siebenten Woche Operirten, welche sämmtlich starben, wurde immer Nekrose und Jauchung angetroffen. Von der 4. Woche an wurde also stets Nekrose und Jauchung vorgefunden.

Ziehen wir noch die 6 Fälle heran, welche nicht operirt, sondern nur secirt wurden, so finden wir bei diesen auch einmal bereits am 3. und einmal am 4. Tage deutliche Nekrose des Pankreas verzeichnet.



Es ergiebt sich aus unserem Materiale, dass bereits sehr früh, am 3. und 4. Tage, Nekrose des Organes eintreten kann. Diese Fälle haben eine sehr üble Prognose. Dagegen haben wir noch in der dritten Woche Fälle von Entzündung angetroffen, welche theils ohne Nekrosenbildung, theils mit späterer, mässiger Abstossung heilten. Es giebt also Fälle, bei denen es entweder gar nicht oder doch erst spät und nur in mässiger Ausdehnung zur Nekrose der Drüse kommt. Diese Fälle werden für die Operation stets die günstigeren Chancen geben. Wir können aber im Einzelfalle nicht im Voraus erkennen, ob, in welchem Umfange und wie schnell die Entzündung zur Pankreas-Nekrose führen wird; deshalb leitet uns diese Ueberlegung auch dazu, die möglichst baldige Operation anzurathen. Denn unter sonst gleichen Verhältnissen hat derjenige Patient, bei welchem die entzündete hämorrhagisch infiltrirte Drüse frühzeitig freigelegt wird, mehr Chancen zur Heilung als derjenige, welcher nach schwerem, unberechenbaren Verlaufe erst im Stadium der Nekrose zur Operation kommt.

Bei der Operation wurden verschiedene Wege eingeschlagen, je nachdem die entzündete Drüse bezw. die von ihr ausgegangenen Eiterherde am Besten erreichbar erschienen. Wenn das geschwollene Pankreas im Epigastrium als querverlaufende druckempfindliche Resistenz fühlbar ist, so halte ich den Mittellinien-Schnitt im Epigastrium für den geeignetsten Weg. Nach Eröffnung der Bauchhöhle wird der bei den acuten Entzündungen nie fehlende serös-blutige Erguss ausgetupft und das entzündete Pankreas palpirt. In einzelnen Fällen hat es schon genügt, das entzündliche Exsudat aus der Bauchhöhle auszutupfen: die Entzündung im Pankreas ging darnach spontan zurück (Fall 5 u. 34). Dies Verfahren ist jedoch nur bei leichterer, nicht zur Nekrose oder Eiterung führender Pankreatitis anwendbar, und da solche Fälle immerhin doch Ausnahmen sind, so ist es als Regel zu betrachten, dass das Pankreas selbst von dem Mittellinienschnitte aus freizulegen ist.

Der beste Zugang zu demselben ist die Durchtrennung des ligam. gastrocolicum. Darnach wird das entzündete Organ auf dem Boden der Bursa omentalis sichtbar, indem Magen und Colon mit breiten Haken auseinander gehalten werden. In seltenen Fällen wird man oberhalb des Magens durch das ligam. gastrohepat. auf die Drüse vordringen; auf diesem Wege wurde in Fall 26 ein



hinter der dem kleinen Netz gelegener entzündlich-hämorrhagischer Erguss eröffnet und drainirt.

Bei Entzündungen und Abscessen, welche im Gefolge von Cholelithiasis im Drüsenkopfe entstanden sind, kann man von dem schrägen Gallenblasenschnitt aus zu dem Pankreasherd vordringen, indem man das Duodenum nach Einritzen des wandständigen Bauchfells medianwärts aufklappt und so in die Rückseite des Pankreaskopfes gelangt (Fall 11 u. 18). Man kann von dem schrägen (halbqueren) Gallenblasenschnitt auch das Pankreas oberhalb der kleinen Curvatur, sowie von vornher im Duodenalwinkel nach Durchtrennung des ligam. gastrocolicum erreichen. Im Fall 24 wurde auf allen drei geschilderten Wegen in die entzündete Drüse eingedrungen und dieselbe drainirt (ebenso im Fall 44). Da die Entzündung der Gallenwege sich durch die Papilla Vateri hindurch auf das Pankreas fortsetzen kann, und da ferner auch auf dem Wege der Lymphbahnen [Bartels (10)] die Entzündungserreger von den Gallenwegen aus in die Drüse eindringen können, so sollte die genaue Untersuchung derselben bei Operationen wegen entzündlicher Cholelithiasis niemals unterlassen werden. Wenn im Fettgewebe Nekroseherde sich vorfinden, so ist dies ein besonders beachtenswerther Fingerzeig, gegen das Pankreas vorzudringen. In vier Fällen, wo ich dies unterliess, weil diese Verhältnisse damals noch nicht geklärt waren, fand ich später bei der Section zweimal Abscesse (Fall 12 u. 16), einmal eine Abscesshöhle mit Pankreasstein (Fall 4), einmal eine hämorrhagische Entzündung des Drüsenkopfes (Fall 9). Durch diese Befunde belehrt, habe ich später in ähnlichen Fällen besonders auf den Zustand des Pankreas geachtet.

Liegt die Entzündung ausgesprochen links im Bereiche des Drüsenschwanzes, so muss von einem linksseitigen Längsschnitt (Fall 21) oder auch von einem linksseitigen Querschnitt nach Sprengel (46) (Fall 27), auf die Drüse vorgedrungen werden.

Brentano fand in Fall 31, von dem vorderen Bauchschnitte aus, dass retroperitonal Ansammlung von entzündlichem Exsudat vorhanden war, und drang auf diese beiderseits vom Lumbalschnitte aus vor. Der Patient gelangte nach Abstossung von Drüsensequestern zur Heilung.

Auch von unten her, durch das Mesocolon transversum, kann man nach Emporschlagen des Netzes und Quercolons auf die



Drüse vordringen. Doch empfiehlt sich dieser Weg weniger wegen der grossen Gefässe, welche im Mesocolon verlaufen, sowie wegen der Gefahr, den unteren Theil der Bauchhöhle dabei zu inficiren.

Hat man im acuten Entzündungsstadium operirt, vor Eintritt von nekrotischer Erweichung und peripankreatischer Jauchung, dann findet man das freigelegte Pankreas hart, geschwollen, stark geröthet, von kleinen Fettnekroseherden besetzt. Zuweilen sind abgekapselte entzündliche Exsudate in der Bursa oder unter dem deckenden Bauchfellblatte. Diese sind dann unter Gazeabstopfung der freien Bauchhöhle zu incidiren und zu drainiren (Fall 21, 26, 27).

Mit dem Pankreas selbst kann man verschieden verfahren, entweder leitet man durch Gazestreifen und Rohre, welche man auf die Oberfläche der entzündeten Drüse führt, die Secrete ab, oder man dringt an verschiedenen Stellen mit der Hohlsonde oder mit anderen stumpfen Instrumenten in das entzündete Gewebe ein und drainirt dasselbe auf diese Weise directer (Fall 14, 19, 20, 23, 24 geheilt; 28, 29 u. 44 gestorben). Durch diese Punktionen des Drüsenkörpers wird das entzündete und geschwollene Gewebe entspannt und entlastet, das zwischen den Drüsenläppchen angehäufte Exsudat kann abfliessen und ich bin der Ansicht, dass man dadurch in vielen Fällen der Gangrän ausgedehnter Parthien vorbeugen kann. Für die Abstossung kleinerer Parthien wird der Weg nach aussen geöffnet. Die fünf nach diesem Verfahren operirten und geheilten Patienten wiesen stark hämorrhagisch infiltrirtes Drüsengewebe auf. Während der Heilung kam es zur Abstossung kleinerer Gewebsfetzen, aber nicht zu Gangrän grösserer Partien.

Die Gallenblase ist vom Mittellinienschnitte aus zu untersuchen; zeigt sich dieselbe entzündet, vereitert oder mit Steinen gefüllt, so ist sie, wenn es der Zustand des Kranken irgend erlaubt, durch Incision und Drainage zu entleeren. Droht Collaps, so muss man sich damit begnügen, die Gallenblasengegend besonders zu drainiren und nach Erholung des Patienten später die Gallenblasenoperation (Cystektomie) vorzunehmen (so Fall 19). In vier Fällen wurde die Gystektomie gleich angeschlossen (Fall 20, 24, 33 geheilt; Fall 44 gestorben), in 2 Fällen wurde die Blase entleert und drainirt (Fall 14, 21, bei letzterem später Cystektomie).

Sehr viel ungünstiger liegen die Verhältnisse, wenn man erst im Nekrosestadium zur Operation schreiten kann. Man findet dann beim Eindringen von vornher meist schon Verklebungen.



Sind diese nicht vorhanden, so muss die freie Bauchhöhle durch Gaze geschützt werden. Nach Durchbohrung des ligam. gastrocolicum fällt man dann in die von missfarbiger, meist jauchig-zersetzter Flüssigkeit angefüllte Bursa omentalis und findet auf dem Grunde der unregelmässig gestalteten Höhle oft schon grosse gelöste Drüsen-Sequester, welche mit der Kornzange entfernt werden. Nach Austupfen des Inhaltes wird die Höhle mit Gaze locker gefüllt und mit dicken Rohren drainirt. In einem Falle (7) wurde ein lumbaler Gegenschnitt gemacht. Die Erfolge des Bauchschnittes waren aber im Stadium der Nekrose und Jauchung durchgehend schlecht.

Es sind im Ganzen 21 Fälle mittelst Bauchschnittes von vorn her operirt, von diesen genasen 14, während 7 starben. Sämmtliche 5 Patienten, welche im Stadium der Nekrose und Erweichung der entzündeten Drüse mittelst Laparotomie operirt wurden, starben (Fall 7, 10, 25, 29 am 4. Tage operirt!, 35). Dagegen wurden von 15 im Stadium der acuten Entzündung oder Eiterung ohne Nekrose Operirten 13 geheilt, zum Theil unter nachträglicher Abstossung von kleineren Sequestern, und nur 2 Patienten starben, die eine (Fall 28) an gleichzeitig bestehender Nephritis 2 Tage p. op., die andere (Fall 44) 8 Tage p. op. im Collaps.

Der andere Weg zur Operation der Pankreas-Eiterung und Nekrose ist der Lumbalschnitt. Derselbe ist hauptsächlich angewendet worden, wenn sich von der entzündeten Drüse aus Senkungen im retroperitonealen Fettgewebe, meist nach der linken Lumbalgegend hin entwickelt hatten. Mittelst lumbalen Querschnittes unterhalb der 12. Rippe wird die Muskelschicht durchtrennt und die Umschlagsfalte des Peritonums freigelegt. Dann kommen meist schon die Nekroseherde im retroperitonealen Fettgewebe zum Vorschein. Indem man die Bauchfellfalte medianwärts verschiebt, dringt man stumpf am unteren Pol der linken Niere vorbei im retroperitonealen Gewebe nach auf- und einwärts gegen die Gegend des Pankreasschwanzes hin vor. Retroperitoneale Eiterherde lassen sich auf diese Weise gut eröffnen und drainiren. Zu einer Uebersicht über das Pankreas selbst kommt man dabei jedoch nicht. Der Lumbalschnitt ist meist bei Eiterung und Nekrose der linken Hälfte gemacht, sehr viel seltener bei Entzündung etc. des Pankreaskopfes.

Der Lumbalschnitt allein wurde bei 7 Fällen unseres Materiales in Anwendung gebracht, davon genasen 2, während



5 starben. Die Mehrzahl der Eingriffe musste im Stadium der Nekrose und Jauchung gemacht werden, nämlich 6 mit 5 Todesfällen (darunter dreimal an Blutung!) und einem Heilerfolg (Fall 2). Nur einmal wurde im acuten Stadium (10. Tag) von Brentano der linksseitige Lumbalschnitt ausgeführt (Fall 30; geheilt).

In Verbindung mit dem Mittellinien-Schnitte wurde noch in 3 weiteren Fällen die lumbale Incision angewendet (1 geheilt, 2 gestorben). Im Falle 3 wurde am 7. Tage nach Beginn der Krankheit ein linksseitiger Lendenschnitt ausgeführt, welcher missfarbiges bräunliches Exsudat nebst viel Fettnekrosen entleerte. Das Fieber sowie Schmerzen in der Magengegend und Aufstossen hielten dennoch an. Desshalb wurde 20 Tage nach dem ersten Eingriff durch Mittellinienschnitt die Bursa omentalis von vornher eröffnet, welche dicken gelben Eiter mit nekrotischen Fettbröckeln und Drüsenfetzen enthielt. Der bereits sehr geschwächte Patient starb am Tage darauf. Dieser im Jahre 1893 operirte Fall gehörte zu meinen ersten Operationen am Pankreas, zu einer Zeit als noch keine Erfahrungen darüber vorlagen. Nach meinen jetzigen Kenntnissen würde der Mittellinienschnitt und directe Inangriffnahme des Pankreas bessere Chancen für den Erfolg gegeben haben. In dem bereits erwähnten Fall 31 stellte Brentano 19 Tage nach Beginn der Erkrankung durch Mittellinienschnitt eine faustgrosse Schwellung hinter dem Pankreaskopfe fest, schloss den Bauchschnitt und eröffnete durch rechtsseitigen und linksseitigen Lendenschnitt den retroperitonealen Entzündungsherd. Die Heilung erfolgte unter reichlicher Eiterung und Abstossung von Pankreasfetzen.

Bei dem Fall 36 machte Brentano am 6. Tage nach Beginn der Erkrankung zunächst einen linksseitigen Lendenschnitt, welcher nicht auf Eiter führte. Es wurde nun von vornher das Pankreas freigelegt und stark entzündet gefunden, mit reichlichen Fettgewebsnekrosen. Daraufhin wurde der Lumbalschnitt erweitert und vertieft bis an den Entzündungsherd heran. Aus beiden Wunden erfolgte reichliche Eiterung, aus der lumbalen Wunde entleerten sich Pankreassequester. Etwas über einen Monat nach dem Eingriff ging der Patient an Blutung aus der Wunde zu Grunde. Während im ersten der drei Fälle (No. 3) dieser Kategorie der vordere Bauchschnitt secundär zur Freilegung des Hauptherdes gemacht wurde, diente in den beiden anderen Fällen (31 und 36) der vordere Bauchschnitt mehr zur Sicherung der Diagnose, die

Entleerung des entzündlichen Exsudates geschah vom Lumbalschnitt aus.

In 4 weiteren Fällen (8, 13, 32, 43) hatte die Entzündung und Nekrose des Pankreas zum subphrenischen Abscess geführt, indem entweder von der Bursa omentalis aus ein Durchbruch nach oben hin in den subphrenischen Raum erfolgte, oder indem vom oberen Rande der Drüse durch das Ligam. hepatogastricum die Entzündung direct in jenen Raum fortschritt. Die Diagnose ist in solchen Fällen besonders schwierig, weil der Herd im Kuppelraum des Zwerchfelles schwierig zu erreichen ist. Durch die Probepunktion wurde die subphrenische Eiterung festgestellt, und dann der Hohlnadel folgend perpleural eröffnet. Einer dieser Fälle (No. 8) kam nach Entleerung von nekrotischen Pankreasfetzen und vorübergehendem Diabetes zur Heilung. Zwei andere perpleural Operirte starben (Fall 13 u. 32).

In Fall 13 war die Diagnose lange Zeit unsicher, erst fast 4 Wochen nach Beginn der Krankheit wurde eine Resistenz im Epigastrium bemerkbar Etwas später ergab eine Probepunktion im 8. Intercostalraum foetides Exsudat in der linken Pleurahöhle, sowie unterhalb des Zwerchfelles. Es wurde nach Resection der 8. Rippe links erst die Pleurahöhle, dann durch das Zwerchfell hindurch der subphrenische Raum incidirt, und jauchiges Exsudat entleert. Da die Resistenz im Epigastrium bestehen blieb, wurde in derselben Sitzung noch von vornher die Bursa omentalis eröffnet, in welcher das nekrotische Pankreas von foetidem Eiter umspült lag. Der Patient starb am Tage darauf. Eine frühzeitige Incision von vornher würde besser gewesen sein, leider waren die Erscheinungen so unklare, dass die Diagnose zu spät gestellt wurde.

Im letzten Falle endlich (32) wurde am 5. Tage nach Beginn der Erkrankung ein lumbaler Einschnitt links gemacht, welcher Nekroseherde im retroperitonealen Bindegewebe aber keinen Eiterherd finden liess. Der Patient fieberte weiter und erst 20 Tage später wurde mittelst der Probepunktion im 9. Intercostalraum jauchiger Eiter unterhalb des Zwerchfelles entdeckt und mittelst perpleuraler Incision entleert. 7 Tage danach trat der Tod unter zunehmendem Kräfteverfall ein. Die Section ergab Pankreasnekrose mit Durchbruch ins Duodenum und Blutung.

Die perpleuralen Operationen, welche alle drei im Stadium



der Nekrose und Jauchung ausgeführt wurden, ergaben somit einmal Heilung, zwei endeten tödtlich.

Mittelst des medianen Bauchschnittes im Epigastrium wurde ein vierter Fall von subphrenischem Abscesse behandelt, welcher geheilt wurde (Fall 43). Bei diesem ist es bisher zur Abstossung von Nekrosen nicht gekommen.

Uebersicht über die verschiedenen Operationsmethoden.

	Summa	Heilungen	Todesfälle
A) Bauchschnitte in Sa. 21.			
Davon a) im Stadium der Entzündung oder Eiterung ohne grössere Nekrose	16	14	2
b) im Stadium der Nekrose und Erweichung . . .	5		5
B) Lumbalschnitte allein in Summa 7.			
Davon c) im Stadium der Entzündung ohne Nekrose . . .	1	1	
d) im Stadium der Nekrose mit Jauchung	6	1	5
C) Lumbalschnitte in Verbindung mit vorderem Bauchschnitt	3	1	2
D) Perpleurale Operationen	3	1	2
Summa:	34	18	16

Vergleicht man die Resultate der verschiedenen Operationswege, dann könnte man durch Gegenüberstellung der 21 Bauchschnitte mit 14 Heilungen, 7 Todesfällen und den 13 Lumbal- bzw. perpleuralen Operationen mit 4 Heilungen, 9 Todesfällen leicht zu der Ansicht gelangen, dass der Bauchschnitt ohne Weiteres die vorzuziehende Methode sei. Eine nähere Betrachtung der Fälle lässt jedoch erkennen, dass die besseren Resultate nicht ohne Weiteres auf die Operationsmethode allein geschoben werden können, dass vielmehr die Eigenart der operirten Fälle und daneben der Zeitpunkt des Eingriffes die entscheidenden Momente sind. Der Bauchschnitt wurde 16 mal im acuten Stadium der Entzündung oder Eiterung ausgeführt, ehe Nekrose und Jauchung eingetreten waren. Unter diesen waren eine Anzahl von heftigen Entzündungen, bei welchen zum Theil im Verlaufe der Heilung noch Abstossung von Sequestern eintrat (so Fall 14, 19, 20, 23, 24), ferner leichtere Entzündungen und Eiterungen, die nicht zur Nekrose führten. Diese Fälle, bei denen, wie ich annehmen möchte, die Operation mehrfach durch Entspannung des entzündeten Drüsengewebes dem Eintritt von ausgedehnterer Gangrän vorgebeugt hat, haben im All-



gemeinen von vornherein eine bessere Prognose als diejenigen, bei welchen der Eingriff erst in dem Stadium der Gangrän und Jauchung ausgeführt werden konnte. Bei 5 Fällen der letzteren Art ist durch den Bauchschnitt auch keine Heilung erzielt worden.

Ferner wurde der Bauchschnitt gerade vorwiegend bei den relativ frühzeitig operirten Fällen angewendet. Er versagte bei einer am 3. Tage nach Beginn operirten Patientin (Fall 44), welche im Collaps 8 Tage später starb, sowie bei zwei am 4. Tage operirten Patienten, von welchen die eine (Fall 28) noch keine Nekrose der Drüse hatte, aber an schwerer Nephritis litt. Der dritte gestorbene Fall (29) hatte am 4. Tage bereits eine gangränöse Zerfallshöhle im Drüsenkopfe.

Der lumbale sowie der perpleurale Schnitt wurde dagegen meist erst im Spätstadium bei bereits eingetretener Gangrän und Erweichung ausgeführt, wenn Eitersenkungen nach der Lumbalgegend oder in den subphrenischen Raum nachweislich wurden. Von diesen genasen nur 2 Patienten, eine lumbal (Fall 2) und eine perpleural (Fall 8) Operirte. Dies sind die beiden einzigen Fälle unseres Materiales, welche nach eingetretener Nekrose durch die Operation geheilt wurden. Im Stadium der Eiterung vor Beginn der Nekrose wurden 3 lumbal operirt (darunter 2 combinirt mit Bauchschnitt), von diesen genasen 2 (Fall 30 und 31), während 1 zu Grunde ging (Fall 36). Als frühzeitige lumbale Operationen, d. h. innerhalb der ersten 2 Wochen sind 5 anzusehen, von welchen 2 heilten.

Die genauere Betrachtung der einzelnen Fälle zeigt uns also, dass für die Prognose in erster Linie die Art der Entzündung in Betracht kommt, sowie der Zeitpunkt des Eingriffes, und erst in zweiter Linie die Methode der Operation.

Für die Frühoperation der acuten Pankreatitis, nach deren weiterer Ausbildung wir ja streben müssen, halte ich allerdings den Bauchschnitt im Epigastrium für die weitaus beste Methode. Wir können dabei das entzündliche Exsudat in der Bauchhöhle entfernen, und dadurch ist ja in einzelnen Fällen allein schon Heilung erzielt worden. Wir können ferner die entzündete Drüse freilegen, Eiter- oder Entzündungsherd erkennen und eröffnen, und endlich mittelst Drainage des Drüsengewebes selbst oder der Umgebung die Sekrete ableiten, und späteren Abstossungen den Weg offen halten. Auch über complicirende, oder ätiologisch wichtige



Erkrankungen an den Gallenwegen erhalten wir genaue Auskunft, und sind in der Lage, dieselben gleichzeitig zu behandeln. Der Lumbalschnitt ist in denjenigen Fällen anzuwenden, wo frühzeitig retroperitoneale Senkungen auftreten, welchen von der Seite aus am Besten beizukommen ist, aber auch in solchen Fällen kann die gleichzeitige Freilegung von der Bursa omentalis aus von Vortheil sein.

Kommen wir erst im Spätstadium zur Operation, dann ist nach unseren Erfahrungen der lumbale Schnitt (bzw. der perpleurale) dasjenige Verfahren, mit welchem noch einzelne zur Heilung gebracht werden können.

Was den Heilungsverlauf anbelangt so trat in der Regel aus der Wunde eine lebhafte Absonderung ein, es gingen zahlreiche nekrotische Fettbröckel ab. Grössere Stücke des Pankreas stiessen sich im Laufe der Krankheit in 8 Fällen ab. Fisteln, welche klares Pankreassecret ablaufen liessen, kamen 4 mal vor, sie heilten sämmtlich spontan. Die Pawlow-Wohlgemuth'sche Diätkur ergab in diesen Fällen keinen bestimmten Nutzen. Einmal entstand nach einem ausgedehnten lumbalen Schnitte, bei welchem das Colon descendens weithin abgelöst worden war, eine Kothfistel an diesem Darmtheile, welche erst durch plastische Operation (Deckung mit Dieffenbach'schem Brückenlappen) zur Heilung kam.

Die Heilungsdauer war in allen denjenigen Fällen, in welchen Abstossungen nekrotischer Drüsentheile oder Fistelbildung erfolgte, eine sehr lange (2—7 ½ Monat), und nur bei den wenigen, bei welchen keine Abstossung eintrat, war sie in 1—1 ½ Monat beendet. Die geheilten Fälle haben wir fast alle längere Zeit weiter verfolgen können. Dieselben erfreuten sich sämmtlich des besten Wohlbefindens. Bereits oben wurde erwähnt, dass bei einer nach schwerer Nekrose geheilten Patientin ca. 1 ½ Jahr später Diabetes sich einstellte, welcher jedoch nach dem Sectionsbefunde (fast 8 Jahre nach der ersten Erkrankung) nicht als Pankreasdiabetes angesehen werden kann.

Von besonderem Interesse ist es, dass es in der Nachbehandlung mehrfach zu schweren Nachblutungen aus der Wundhöhle kam, welche in 6 Fällen schnell zum Tode führten, und nur in 1 Falle nach Tamponade zur Heilung kam. An Sectionspräparaten konnten wir wiederholt uns überzeugen, wie die zahlreichen grossen Gefässe in der Umgebung der Drüse, vor Allem die Vasa mesenterica super. und die Vasa lienalia, wie macerirt frei in der grossen Jauchhöhle zu Tage lagen. Die Venen ver-



fallen leicht der Thrombose, 4 mal wurde Milzvenenthrombose mit zahlreichen metastatischen Abscessen gefunden. In Folge von Arrosion grösserer arterieller Aeste, besonders der am oberen Rande des Pankreas verlaufenden Arteria lienalis, kommt es leicht zu schweren Blutungen.

Nur 1 mal konnte dieselbe zum Stehen gebracht werden.

Der 45jähr. Patient (No. 14) wurde 6 Tage nach Beginn der acuten Erkrankung mittelst Bauchschnitt durch den rechten Rectus operiert. Es fanden sich zahlreiche Fettnekrosen, blutig-seröses Exsudat im Bauche und ein stark entzündetes Pankreas auf dem Grunde der eröffneten Bursa omentalis, dasselbe wurde durch ein darauf gestelltes Gummirohr und Gazestreifen drainirt (nicht incidirt). Die Gallenblase wurde nach Entfernung von 894 Steinen drainirt. Nach Ueberwindung des schweren postoperativen Collapses trat reichliche Eiterung mit Abgang nekrotischer Fetzen aus der Bursa omentalis ein. 21 Tage post operationem erfolgte eine heftige arterielle Blutung aus der Tiefe der Wunde, welche durch feste Tambonade mit Jodoformgaze gestillt wurde. Darnach trat allmähliche Heilung ein.

Noch in einem zweiten geheilten Falle (31) kamen häufige kleinere Blutungen aus der lumbalen Wunde beim Verbandwechsel vor, liessen sich jedoch stets durch Gazestopfung beherrschen. Die beiden Patienten, welche nach Blutungen zur Heilung kamen, waren im acut entzündlichen Stadium operirt, und es kam erst während der Wundheilung zu nekrotischen Abstossungen mässigen Umfanges. In 6 Fällen jedoch führte die arterielle Blutung zum Tode, und zwar 4 mal bei lumbal Operirten (Fall 1, 22, 32, 36), 2 mal bei abdominal Operirten (Fall 10, 15). Die Blutung erfolgte meist nach aussen hin, in einem Falle (32) war das Blut in das perforirte Duodenum und Dünndarm gelaufen. Das eröffnete Gefäss liess sich auch bei der Section nicht immer genau feststellen, 4 mal wurde die Arrosion der Arteria lienalis als Quelle der Blutung erkannt. Auch bei 2 von den nicht operirten Patienten wurden ausgedehnte retroperitoneale Blutergüsse bei der Autopsie gefunden.

Die nachstehende Zusammenstellung giebt Auskunft darüber, wie lange nach Beginn der Erkrankung operirt wurde, und wie lange nach der Operation die Blutung erfolgte.

Fall				
Fall 1	operirt ca.	5 Woch.	n. Beginn d. Erkrank.; Eintr. d. Blutung ca.	2 Monate p. op.
„ 10	„ „	20 Tage	„ „ „ „ „ „ „ „	11 Tage „ „
„ 15	„ „	28 „	„ „ „ „ „ „ „ „	13 „ „ „
„ 22	„ „	6 Woch.	„ „ „ „ „ „ „ „	4 u. 13 Tage „ „
„ 32	„ „	4 „	„ „ „ „ „ „ „ „	27 Tage „ „
„ 36	„ „	5 Tage	„ „ „ „ „ „ „ „	34 „ „ „
„ 14 (geh.)	„ „	6 „	„ „ „ „ „ „ „ „	22 „ „ „

Es geht daraus hervor, dass die Blutung immer in dem Stadium der Nekrose und Jauchung eintrat. 2 mal ist sie bei frühzeitig Operirten vorgekommen, bei denen nach der Operation noch Abstossung von nekrotischen Parthien erfolgte. Die Blutung aus grösseren Gefässen stellt also eine nicht geringe Gefahr dar, welcher die an acuter Pankreatitis mit Ausgang in Nekrose leidenden Patienten ausgesetzt sind. Die Frühoperation kann bis zu einem gewissen Grade dieser Gefahr vorbeugen, aber nur so weit, als es durch frühzeitige Freilegung und Entspannung der entzündeten Drüse gelingt, ausgedehntem Absterben des Gewebes vorzubeugen. Tritt dieses dennoch ein und führt zur Läsion eines grossen arteriellen Gefässes, so ist nur die Tamponade mit Jodoformgaze in einzelnen Fällen (1 mal unter 7 Fällen) im Stande, die Blutung aufzuhalten. Das Aufsuchen des blutenden Gefässes in der tiefen jauchenden Wunde dürfte aussichtslos sein.

Bei den nach der Operation Gestorbenen trat der Tod 5 mal in den ersten 2—3 Tagen ein, 5 mal am 7.—8. Tage, die übrigen vertheilen sich auf die Zeit vom 10. Tage bis ca. 2 Monate nach der Operation.

Bei den Nichtoperirten dauerte die Krankheit vom Beginn bis zum Tode je 1 mal: 3, 4, 5, 7, 11, 12 Tage. Eine Patientin (38) lebte 51 Tage, die sehr fettleibige 36jährige Frau kam erst 14 Tage nach Beginn ins Krankenhaus, sie litt an diffuser Bronchitis, welche bald in ein Pleuro-Pneumonie überging, so dass eine Bauchoperation nicht möglich erschien. Sie starb erst ca. 51 Tage nach dem Beginn der Erkrankung, die Section zeigte völlige Zerstörung des Pankreas mit Durchbruch in den Darm, ansserdem Endocarditis und Lungenembolie.

Von den Befunden bei der Section ist noch zu erwähnen, dass in allen Fällen eine meist sehr umfangreiche Zerstörung des Pankreas vorhanden war. 2 mal fand sich ein als primär anzusprechendes Duodenalgeschwür, welches in das Pankreas durchgebrochen war und den Anstoss zu dessen Entzündung und Absterben gegeben hatte (Fall 10 und 25). 3 mal wurde Durchbruch des jauchigen Abscesses in den Darm, Duodenum und Colon constatirt; 3 mal hatte Durchbruch des Eiters in das Peritoneum stattgefunden.

Von Interesse ist es noch nachzusehen, in wie vielen unserer Fälle die acute Pankreasentzündung mit Cholelithiasis oder



Entzündungen der Gallenwege verknüpft war. In dieser Beziehung ergiebt es sich, dass von 44 Fällen (die operirten und nichtoperirten, aber secirten Fälle zusammengerechnet) bei 22, also in der Hälfte, Erkrankungen der Gallenwege sich vorfanden. 21 mal bestand Cholelithiasis und 1 mal infectiöse Cholecystitis ohne Steine.

In 6 Fällen ist keine sichere Entscheidung möglich gewesen, ob Gallensteinleiden dabei war oder nicht. Bei 5 geheilten Fällen, und zwar bei 4 mit Lumbalschnitt und 1 mit hohem epigastrischen Schnitte Operirten, konnten die Gallenwege bei der Operation nicht abgetastet werden. Ein nach Lumbalschnitt gestorbener Patient konnte nicht secirt werden. Bei diesen 6 Patienten bleibt es also zweifelhaft, ob Cholelithiasis vorgelegen hat oder nicht. Drei von denselben hatten zwar nach der Anamnese „Gallensteinkoliken" gehabt, jedoch ist bereits oben ausgeführt, dass Kolikanfälle auch bei der Pankreatitis allein ohne Vorhandensein von Gallensteinen oder Entzündungen der Gallenwege vorkommen.

In 16 Fällen wurde durch Autopsie bei der Operation oder post mortem die Abwesenheit von Steinen oder Entzündungen in den Gallenwegen constatirt.

Zusammenstellung.

Unten 44 operirten bzw. secirten Fällen von acuter Pankreatitis fand sich

Cholelithiasis	21 mal	22 mal
Cholecystitis ohne Steine	1 „	
Die Abwesenheit von Steinen oder Entzündung in den Gallenwegen wurde nachgewiesen	16 „	
Ein genauer Nachweis fehlt	6 „	
Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Erkrankung der Gallenwege und Pankreatitis wurde als höchst wahrscheinlich angenommen	18 „	

2 mal fanden sich Papillensteine, das eine Mal wurde der Stein bei der Operation entfernt (Fall 11), das andere Mal wurde derselbe erst bei der Section entdeckt (Fall 44). Derselbe verstopfte, wie in Opie's Falle die Duodenalöffnung der Papilla Vateri. Im Grunde des Diverticulum Vateri mündeten der Gallengang und der Pankreasgang neben einander. Ausser diesen fanden sich Choledochussteine noch dreimal, bei den übrigen sassen die Steine in der Gallenblase. In 11 Fällen machten es die Befunde bei der Operation, in 7 Fällen die Ergebnisse der Section höchst



wahrscheinlich, dass die Erkrankung des Pankreas als Folge der Erkrankung der Gallenwege anzusehen war. Ueber den ursächlichen Zusammenhang zwischen Pankreatitis und Cholelithisias sind in letzterer Zeit mehrere Zusammenstellungen (aus der Literatur) gemacht worden. Osler (27) fand auf 105 Fälle von Pankreatitis 45 mit Cholelithiasis complicirt, fast dieselbe Zahl giebt Egdahl (28) (105 : 44), und sehr ähnlich Quénu (22) (118 : 47). Kehr (20) hat bei seinem grossen Gallensteinmaterial 5mal Pankreasnekrosen bei der Operation gefunden (1 geheilt, 4 gestorben). Truhart (29) bestreitet auf Grund statistischer Erwägungen den ursächlichen Zusammenhang zwischen Pankreaserkrankung und Gallensteinleiden. Man kann ihm soweit Recht geben, dass das blosse Vorhandensein von Gallensteinen bei Pankreatitis noch nicht den Schluss zulässt, dass die letztere Erkrankung die Folge der Cholelithiasis sei. Wenn man dagegen Entzündung der Gallenwege bei der Operation oder bei der Section findet, welche sich bis in den Choledochus und seine Umgebung fortsetzt, oder wenn man Papillensteine nachweisen kann, dann ist allerdings der Schluss sehr gerechtfertigt, dass die Entzündung des Pankreas von derjenigen der Gallenwege den Ausgang genommen hat.

In jedem Falle muss nachdrücklich betont werden: bei jeder Operation wegen entzündlicher Erkrankung der Gallenwege ist besonders auf das Pankreas Rücksicht zu nehmen. Dasselbe muss bei der Operation untersucht und, wenn nöthig, freigelegt werden, um Krankheitsherde in demselben zu eröffnen und zu behandeln.

Ebenso ist vice versa bei der Operation der acuten Pankreatitis den Gallenwegen Beachtung zu schenken. Findet sich in diesen Entzündung oder Concremente, so ist die Entleerung des Eiters und der erreichbaren Steine vorzunehmen, wenn es der Zustand des Kranken irgend erlaubt. Complicirtere Eingriffe, wie Cystektomie, Entleerung tief sitzender Coledochussteine sollten nur dann gemacht werden, wenn die Kräfte günstig sind, im entgegengesetzten Falle aber auf spätere Zeit verlegt werden.

Wenn ich aus meinen Beobachtungen das Wesentliche zusammenfasse, so komme ich zu Folgendem.

Die Diagnose ist in vielen Fällen von acuter Pankreasentzündung mit mehr oder weniger grosser Wahrscheinlichkeit

zu stellen, mit Sicherheit allerdings nicht, denn ein pathognomonisches Zeichen fehlt uns noch immer. Unter den Krankheitserscheinungen sind die von der peritonealen Reizung ausgehenden die hervorstechendsten. Die grosse Mehrzahl der Chirurgen erblickt heutzutage in der Peritonitis eine Indication zur Operation. Bei dieser muss unter den möglichen Ausgangspunkten auch stets an das Pankreas gedacht werden, ganz besonders bei den von der Oberbauchgegend aus entstandenen Entzündungen. Der Befund eines geruchlosen, serös-hämorrhagischen Exsudates und noch mehr das Entdecken von herdweisen Fettnekrosen weisen auf Entzündung des Pankreas hin.

Die Frühoperation dieser Affection ist entschieden das Wünschenswerthe und Anzustrebende, da die Resultate derselben bessere sind als die der Spätoperation. Von 16 innerhalb der ersten Woche nach Beginn der Erkrankung Operirten genasen 11, während 5 starben. Von 14 in der 3ten und 4ten Woche Operirten starben die Hälfte, die in der 5ten bis 7ten Woche Operirten starben sämtlich. Der Frühoperation steht entgegen, dass die Diagnose noch unsicher, an sich nicht leicht und für den wenigen Erfahrenen recht schwierig zu stellen ist. Je mehr die Aerzte dahin kommen, bei Peritonitis in der Regel frühzeitig chirurgische Behandlung anzuwenden, desto öfter wird es gelingen. auch die acute Pankreatitis in dem Frühstadium zu operiren.

Jedoch müssen wir eingestehen, dass die Frühoperation bei dieser Erkrankung bei Weitem nicht in den Resultaten so sicher ist, wie bei der Appendicitis oder bei der Cholecystitis, wo wir bei rechtzeitigem Eingreifen ein günstiges Resultat mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit erwarten können. Es kommt nach meinen Erfahrungen vielmehr noch in sehr hohem Grade auf die Qualität des Falles, auf die Intensität der Entzündung an, welche wir nur sehr annäherungsweise vorher schätzen können. Die günstigsten Resultate erhielten wir bei denjenigen Fällen, wo die Operation vor dem Eintritt von schweren irreparablen Veränderungen an der Drüse ausgeführt werden konnte (s. Tabelle Seite 573). Unter diesen waren die Resultate bei den einfachen, nicht zur Nekrose führenden Fällen, sowie bei den zu abgekapselten entzündlich-hämorrhagischen Ergüssen in der Umgebung des entzündeten Organes führenden am Besten. Es folgen die Fälle von circumscripter Eiterung im Pankreas oder in dessen Umgebung



mit folgender beschränkter Nekrose, sodann die acuten hämorrhogischen Entzündungen. Von 8 der letzteren heilten 5 nach der Operation.

Eine viel ungünstigere Prognose ergaben die Operationen, welche im Stadium der ausgedehnten Nekrose mit peripankreatischer Jauchung gemacht werden mussten, von 13 heilten nur 2. Dabei ist noch in Anschlag zu bringen, dass doch nur ein geringer Theil der Fälle von acuter Pankreatitis bis in das Nekrosestadium gelangt, die meisten sterben vorher an der acuten Entzündung. Daraus geht hervor, dass unser Bestreben sein muss, vor dem Eintritt der Gangrän grösserer Drüsenstücke zu operiren, den Secreten Abfluss zu schaffen, und, wo möglich, dem Fortschreiten der Nekrose Halt zu gebieten.

Das Erreichen dieser Forderung wird dadurch erschwert, dass es Fälle giebt, bei welchen das Absterben der entzündeten, vom Blut durchtränkten Drüsenparthien sehr rapide vor sich geht. Bereits am 3ten und 4ten Tage nach Beginn der schweren Erscheinungen konnte in einzelnen Fällen nekrotischer Zerfall im Pankreas nachgewiesen werden.

Solche peracuten Fälle von Entzündung ebenso wie die foudroyanten Blutungen werden wohl stets auch der chirurgischen Therapie widerstehen.

Bei der Operation im Frühstadium ist der Einschnitt in der Mittellinie des Epigastrium oder unter derselben am meisten zu empfehlen, weil wir von da aus das erkrankte Organ sowie auch die Gallenwege am Besten erreichen und behandeln können. Der peritoneale Erguss ist zu entleeren durch Austupfen oder auch durch Spülung mit heissem Salzwasser. Das Pankreas selbst soll jedoch in jedem Falle freigelegt werden, am Besten durch das ligam. gastrocolicum hindurch, in Ausnahmefällen durch das ligam. gastrohepaticum, oder von der rechten Seite aus durch das Aufklappen des Duodenum. Der Weg durch das Mesocolon transversum ist weniger empfehlenswerth. Die Hauptsache bei allen Operationen wegen acuter Pankreatitis ist die, dass alles unnöthige Herumsuchen zwischen den geblähten und gereizten Darmschlingen vermieden wird, weil dadurch die Gefahr des Collapses gesteigert wird. Je schneller man den Ausgangspunkt der Krankheit, das entzündete Pankreas, erkennt und freilegt, desto besser sind die Aussichten für den Erfolg.



Das im Grunde der Bursa omentalis freigelegte Organ ist durch Einritzen des deckenden Peritonealblattes. sowie durch stumpfes Eindringen in die Drüsensubstanz zu entlasten. darnach durch Drainrohre und Gazestreifen für Ableitung zu sorgen.

Die Gallenwege sind auf das Vorhandensein von Entzündung oder Eiterung zu untersuchen.

Der Lumbalschnitt ist für diejenigen Fälle angezeigt, in denen retroperitoneale Senkungen bestehen. vorzugsweise also in Fällen, welche im Spätstadium operirt werden. Ausnahmsweise können retroperitoneale Ergüsse auch schon zeitiger auftreten und seitlichen Einschnitt erfordern.

Eiterungen im subphrenischen Raume sind. wenn sie von vornher erreichbar sind, durch Einschnitt vom Epigastrium aus. in Ausnahmefällen auch durch perpleurale Operation zu eröffnen.

Im Abscessstadium bilden Blutungen aus den das Pankreas umgebenden Gefässen eine beträchtliche Gefahr, welche auch durch Frühoperation nicht ganz auszuschliessen ist. Ferner kommt es in Folge von Thrombosirung grosser Venenstämme leicht zu tödlicher Sepsis.

Die Pankreasfisteln, welche sich im Gefolge der acuten Pankreatitis mit Gewebsabstossung entwickeln können, haben im Allgemeinen die Tendenz, spontan zu heilen. Die Pawlow-Wohlgemuthsche Diätcur ist in jedem derartigen Falle zu versuchen.

Mit diesen Grundsätzen, welche ich aus dem mir zu Gebote stehenden Material gezogen habe, stimmen in den Hauptpunkten die meisten Chirurgen überein, welche sich über diesen Gegenstand geäussert haben. Einige Punkte sind noch zweifelhaft und können nur durch weitere Erfahrungen geklärt werden.

Die Forderung einer möglichst frühen Operation, d. h. sobald die Diagnose mit einiger Wahrscheinlichkeit gestellt werden kann. wird von allen chirurgischen Autoren gestellt.

Dreesmann machte auf dem Chirurgencongress 1909 geltend. dass leichte Fälle von Pankreatitis heilen können. Dieser Ansicht bin ich auch und glaube. dass unter dem grossen Gemenge von „Magenkrampf“, Magendarmkatarrhen etc. wohl auch eine nicht geringe Anzahl von leichteren Affectionen des Pankreas mit unterlaufen werden. welche zur Heilung kommen. Die Heil-

kraft vieler für derartige Leiden berühmter Quellen wie Karlsbad, Vichy, Neuenahr, Homburg etc. etc. wird wohl auch dem Pankreas zu gute kommen, da Pawlow gezeigt hat, dass Natronlösungen die Thätigkeit der Drüse sehr beeinflussen. Ich selbst verfüge über 4, Brentano über 3 Fälle, welche wir für geheilte Pankreatitis ansprechen — aber der Beweis steht freilich aus. Wir werden auch so lange im Unklaren bleiben, als wir nicht ein sicheres Zeichen für Erkrankung des Pankreas besitzen — was wohl nur eine Frage der Zeit ist!

Man könnte z. B. die Frage aufwerfen, ob die Fälle, welche nur nach Bauchschnitt und Ablassen des Exsudates heilten, auch ohne Eingriff gesund geworden wären? Das ist ausserordentlich schwer zu sagen. Der vielerfahrene Hahn, welcher sicher ein scharfer Beobachter war, hatte von seinem derartigen Falle vor der Operation den Eindruck, es mit einem Sterbenden zu thun zu haben, und war selbst erstaunt, dass der Patient genas (persönliche Mittheilungen), ähnlich erging es Halsted.

Es können also auch Entzündungen des Pankreas, welche der Rückbildung fähig sind, sehr schwere Erscheinungen machen, und das Ablassen des giftigen peritonealen Exsudates wird die Heilungsaussichten sicherlich erhöhen. Schon die Unsicherheit der Diagnose wird dazu führen, dass man nur solche Fälle operirt, welche bedrohliche, sich steigernde Erscheinungen darbieten. Vorläufig sind wir noch weit davon entfernt, sagen zu können: das ist ein leichter Fall, der wird ohne Eingriff heilen. Ferner erleben wir auch, dass nach vorausgegangenen leichten Anfällen plötzlich ein sehr bedrohlicher einsetzt, welcher zu chirurgischem Eingreifen zwingt, weil die exspectative bezw. palliative Behandlung kein Resultat hat.

Bei den allerschwersten Fällen von acuter Pankreatitis sowie bei den schweren Blutungen, welche schnell zur Nekrose führen, ist auch von der Operation bisher kein Erfolg berichtet. Verschiedene Chirurgen, M. Robson (23), Deaver (16) rathen bei diesen Fällen von der Operation ab. Ein Fall von Rasumowski (30) wird gewöhlich als operativ geheilte Apoplexia pankreatis angeführt, jedoch, wie ich meine, mit Unrecht. Der betreffende Patient, ein 29jähriger Arzt, erkrankte nach einer sehr reichlichen Mahlzeit ganz acut an den typischen Erscheinungen der Pankreatitis acuta. Die sehr bedrohlichen Erscheinungen hielten tagelang an, am 21. Tage nach Beginn konnte der Erkrankte mehrere Stunden



weit nach Haus fahren. Erst am 25. Tage operirte Rasumowski denselben und fand hinter dem kleinen Netz eine fluctuirende Anschwellung, welche er durch den linken Leberlappen hindurchgehend eröffnete. Es wurde eine syrupartige dunkle Flüssigkeit mit Blutgerinnseln entleert. Unter Abstossung kleiner nekrotischer Stückchen des Pankreas heilte die Höhle aus bis auf eine Pankreasfistel, welche sich 5 Monate post operat. nach Abgang von Ligaturfäden schloss. Ich würde diesen Fall als acute hämorrhagische Pankreatitis bezeichnen, welche zur Bildung einer peripankreatischen Blutansammlung führte (analog meinem Fall 27). Denn unter Apoplexia pankreatis versteht man doch eine mit Zertrümmerung und Zerstörung des Drüsengewebes einhergehende, meist sehr rapide zum Tode führende Blutung in die Drüse. Das lag hier nicht vor, Rasumowski operirte erst in der 4. Woche nach Beginn: es kam nicht einmal zur Nekrotisirung grösserer Pankreasstücke. Nimier's Vorschlag, diese peracuten Pankreasblutungen durch Incision und Tamponade zu behandeln, hat bisher meiner Kenntniss nach noch nicht zu einem Resultate geführt.

Bezüglich des Verfahrens mit dem Pankreas selbst bestehen noch gewisse Verschiedenheiten.

Die ersten Operationen bei acuter Pankreaserkrankung wurden meist unter der Diagnose „Darmverschluss" ausgeführt, dabei wurde durch Absuchen des Bauches Zeit verloren und den ohnehin schon zum Collaps neigenden Kranken geschadet. Gewissermaassen die Reaction auf das Zuviel war nun die Empfehlung, sich mit Bauchschnitt und Ablassen des Exsudats zu begnügen, gestützt auf die Fälle von Hahn und Halsted. Hahn drainirte mit Jodoformgazestreifen, Halsted schloss den Bauch ohne Drainage, ebenso Glynn (31), auch diese Fälle heilten. Das beweist, dass für gewisse Fälle dies einfache Verfahren anwendbar ist, gewiss aber nicht für alle. Denn wenn eine schwere zur Nekrose oder Eiterung führende Entzündung im Pankreas vorliegt, dann wird mit dem blossen Ablassen des peritonealen Exsudats wenig geleistet sein. Es liegen auch Beobachtungen vor, welche zeigen, dass bei der einfachen Operation später Nachoperation wegen Abscess oder Nekrose nothwendig wurden [Barling (32), Dreesmann (25), Russell (33), Alsberg-Dreifuss (34), Bardenheuer (35), Ebner-Lexer (24) Fall 1, Noetzell (13) Fall 1)], welche vermuthlich ver-



mieden worden wären, wenn gleich auf das erkrankte Organ eingegangen worden wäre.

So empfehlen jetzt die meisten Chirurgen, das entzündete Pankreas freizulegen. Während nun Einige[1]) sich damit begnügen wollen, nur die Oberfläche desselben durch Gaze und Rohr zu drainiren, rathen Andere[2]), in das erkrankte Organ einzudringen. Wie ich oben auseinandergesetzt habe, schliesse ich mich den Letzteren an und glaube, dass man dadurch die Entzündung mildern und ausgedehnterem Absterben vorbeugen kann. Statistisch lassen sich die Vortheile des einen oder des anderen Vorgehens noch nicht beweisen, einmal weil die Zahl der Fälle noch keine grosse ist, Zufälligkeiten also eine grosse Rolle spielen, sodann weil die Beschaffenheit des einzelnen Falles, wie die Schwere der Entzündung, die körperliche Beschaffenheit des Erkrankten (z. B. grosse Fettleibigkeit und Anderes) eine ausschlaggebende Rolle spielen. Uebrigens ist diese Frage nur bei der Operation im acuten Entzündungsstadium von Bedeutung. Wenn wir wegen Abscess oder Nekrose des Pankreas operiren, so ist das Eindringen in den Erkrankungsherd und eventuell auch in die erkrankte Drüse selbst unerlässlich.

Einige Chirurgen [Henle (41), Albrecht (42), Tietze (14)] haben zur Entleerung des Darmes eine Colostomie hinzugefügt, mit gutem Erfolge. Henle hat das Pankreas nicht freigelegt; es ist interessant, dass bei dieser Patientin mehrfache Recidive aufgetreten sind, welche auf hohe Eingiessungen und Abführmittel heilten; er meint daher, dass wohl auch die erste Erkrankung ohne Operation geheilt sei. Dass die Entlastung des Darmes günstig wirken kann, steht wohl ausser Zweifel, eine andere Frage aber ist es, ob die Darmfunction nicht nach Ablassen des Exsudats auch spontan wieder eingetreten wäre. Wenngleich also bei den 4 Fällen der genannten Operateure die Colostomie günstig gewirkt hat, so glaube ich doch nicht, dass man dieselbe als Normalverfahren bei der Operation der acuten Pankreatitis empfehlen soll.

Während die meisten der nach der Operation Geheilten später gesund geblieben sind, wird von einigen Chirurgen berichtet, dass

1) Bunge (5), Stieda (36), Pels-Leusden (4), Bornhaupt (37), Noetzel (13), Dreesmann (25).

2) Wiesinger (38), v. Mikulicz (2), M. Robson (23), Delore (39), Kocher (40), Tietze (14).



bei ihren Patienten nach kürzerer oder längerer Zeit neue Erkrankungen am Pankreas auftreten, welche zu wiederholtem Eingriff nöthigten [so von Beck (43), Bardenheuer (35), Porter (44), Haenel (45)].

Die Verschiedenheit der Fälle ist eine grosse, und es bleibt im Einzelfalle dem Geschick und dem Tact des Operirenden ein weiter Spielraum. Jedenfalls aber sind wir seit 1894 ein erhebliches Stück in der Behandlung der acuten Pankreatitis vorwärts gekommen. Die vordem für sehr selten gehaltene Erkrankung wird immer häufiger gefunden, und die Diagnose wird immer häufiger gestellt, so weit es mit unseren jetzigen Mitteln der Diagnostik möglich ist. Die Zahl der operativ Geheilten hat sich von Jahr zu Jahr gemehrt. So können wir hoffen, dass wir in der Erkenntniss und in der Behandlung durch die vereinigten Bemühungen Vieler auch noch weiter kommen werden. Der wichtigste Schritt vorwärts wäre das Auffinden einer zuverlässigen Reaction, welche uns die Erkrankung des Pankreas anzeigte, denn eine solche entbehren wir zur Zeit noch.

Anhang.

No. 1—29, No. 43 u. 44 auf der ersten chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban operirte Fälle von acuter Pankreatitis. Sämmtliche Fälle, auch früher schon publicirte, im kurzen Auszuge:

1. Pankreatitis necroticans. Lumbalschnitt. Nachblutung. Tod. (s. dieses Archiv. Bd. 48. H. 4.)

Frau G., 30 Jahre. Rec. No. 161/91. Aufgen.: 29. 4. 91. Gestorben: 4. 8. 91.

Vorgeschichte: Hat 3 Mal geboren, nach der 2. Entbindung „Gallensteinfieber" mit Icterus. 17. 3. letzte Entbindung, 5 Tage darnach mit heftigen Schmerzen im Epigastrium und Schwächegefühl erkrankt.

Befund: 29. 4. Remittirendes Fieber, allmähliches Entstehen einer Anschwellung von der linken epigastrischen Gegend bis zur linken Nierengegend hin. 30. 5. lumbaler Einschnitt. Fettnekrose, bräunlich missfarbiges Exsudat. 13. 6. Erweiterung der Wunde, Eröffnung einer grossen retroperitonealen Höhle. Fettnekrosen. Pankreassequester von 11 cm Länge, 2—2,5 cm Breite. Es folgte reichliche Eiterung. 25. 7. Blutung aus der Tiefe der Wunde. Unter wiederholten Blntungen Tod am 4. 8.

Section (Dr. Troje): Grosser jauchiger Abscess in der Bursa omentalis Defect am Pankreas, nur Kopf und ein kleines Stück vom Schwanz erhalten.



Milzabscesse, wandständiger Thrombus in der Milzarterie, Durchbruch in die linke Pleurahöhle.

2. Acute Pankreatitis. Nekrose. Retroperitonealer Abscess. Lumbalschnitt. Heilung. (s. dieses Archiv. Bd. 48. H. 4.)

Frau G., 48 Jahre. Rec. No. 546/93. Aufgen.: 3. 6. 93. Geheilt entlassen: 6. 1. 94.

Vorgeschichte: 7 Geburten, 2 Abortus. 1884 4 Monate lang Gallensteinschmerzen mit Icterus. Seitdem gesund. Am 2. 6. 93 plötzlich mit heftigen Magenschmerzen und Erbrechen erkrankt.

Befund: 3. 6. Fettleibige Frau. Temp. 38,2. P. 128. Beschleunigte Athmung. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Viel Aufstossen und Erbrechen. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker. Auf hohe Eingiessungen erfolgt Stuhlabgang.

Diagnose: Peritonitis wahrscheinlich von den Gallenwegen ausgehend. 7. 6. Nachlass der Peritonitis. Schmerzen in der Magengegend nach dem Rücken ausstrahlend.

Unter unregelmässigem Fieber und wechselndem Befinden zog sich die Krankheit hin bis 4. 7. durch Probepunction in der linken Lendengegend Eiter nachgewiesen wurde. Lumbale Incision entleert Eiter mit nekrotischen Fettbröckeln. Reichliche Absonderung mit Gewebsfetzen. Wiederholte Abstossung von nekrotischem Drüsengewebe. 15. 9. Eiterung hat nachgelassen, Absonderung von ca. 250 g pr. d. hellen, alkalischen Secrets; fettspaltendes Ferment darin. 10. 11. Fistel geschlossen. 27. 11. Wiederaufbruch. 6. 1. 94 definitive Heilung.

Bei einer Vorstellung am 26. 2. 95 wird 6pCt. Zucker im Urin gefunden, bei zweckmässiger Diät sinkt der Zuckergehalt. 1. 4. 1901 von Neuem eingeliefert im Coma diabeticum. Gestorben 3. 4. 01.

Section (Prof. Dr. Benda): Pankreaskopf erhalten, Körper und Schwanz fehlen, sind durch dichtes Narbengewebe ersetzt, welches sich bis zu der Lendennarbe hinzieht.

3. Acute Pankreatitis necroticans. Lumbalschnitt, später Bauchschnitt. Gestorben. (Dieses Archiv. Bd. 48. H. 4.)

Herr R., 22 Jahre. Rec. No. 2255/93. Aufgen.: 17. 10. 93 auf die innere Abtheilung, 20. 10. auf die äussere. Gestorben: 12. 11. 93.

Vorgeschichte: Seit 5 Jahren anfallsweise Magenbeschwerden mit Erbrechen. 14. 10. 03 plötzlich mit Leibschmerzen, Erbrechen, Kopfweh erkrankt.

Befund: 20. 10. muskulöser Mann. T. 39,2. P. 140. Leib aufgetrieben, schmerzhaft. Pleuritis serosa sinistra. In der linken Lendengegend entzündliche Anschwellung. Punction ergiebt braunrothe trübe Flüssigkeit mit krümeligen Massen, Stäbchenbakterien. Urin ohne Eiweiss und Zucker. Stuhlgang normal.

Operation: 11. 10. linksseitiger Lendenschnitt vom Rippenrand bis Beckenrand. Im retroperitonealen Gewebe beträchtliche Mengen der beschriebenen Flüssigkeit entleert. Es folgte reichliche Absonderung aus der Wunde. 26. 10. 600 ccm seröses Exsudat aus der linken Pleurahöhle abgesaugt.

Es tritt Erbrechen und Schmerz in der Magengegend ein, undeutliche Resistenz im Epigastrium.

10. 11. Bauchschnitt in Mittellinie. In der Bursa omentalis dicker gelber Eiter und Pankreasfetzen. 11. 11. Abends Exitus.

Section: Grosse Abscesshöhle zwischen Magen, Colon und Wirbelsäule. Durchbruch ins Mesocolon. Pankreas zur Hälfte vollkommen nekrotisch. Pleuritis sinistra. Zahlreiche Gallensteine in der Gallenblase.

4. Cholelithiasis. Cholecystostomie. Bei der Section Abscesse im Pankreas gefunden.

Herr O., 48 Jahre. Rec. No. 509 94. Aufgen.: 18. 5. 94. Gestorben: 15. 6. 94.

Vorgeschichte: Seit 1886 Gallensteinkoliken, wiederholt Icterus. 4 Wochen vor der Aufnahme heftiger Anfall mit Icterus.

21. 5. Cholecystostomie. Gallenstein von Bohnengrösse entfernt. Bei reichlichem Gallenabfluss aus dem Rohre stellen sich bald wieder Schmerzanfälle ein ganz gleich den früheren. Unter zunehmender Entkräftung Tod am 15. 6. Section: Grosse Höhle im Pankreaskopfe, Blut, eitrige Massen, sowie kreidige Concremente enthaltend. Im Ductus Wirsungianus ein Stein, nahe der Mündung. Körper und Schwanz nekrotisch mit multiplen kleinen Abscessen. Duodenalgeschwür.

5. Cholecystitis calculosa. Pankreatitis mit Fettgewebsnekrose. Cholecystostomie. Heilung. Später Choledochotomie.

Herr E., 42 Jahre. Aufg.: 15. 6. 95. Geheilt entlassen: 31. 7. 95.

Vorgeschichte: Seit 2 Jahren Gallensteinkoliken, häufige Anfälle. Steinabgang. Kommt in acutem Anfall.

Befund: 15. 6. Kräftiger Mann. Peritoneale Reizung. Leib diffus schmerzhaft, am meisten in der Gallenblasengegend. Singultus, Würgen. 17. 6. Erbrechen, kein Stuhlgang, Leib aufgetrieben. Darmverschluss angenommen.

Operation: 18. 6. Seröser Erguss im Bauch, Serosa geröthet, Darm gebläht. Bauchhöhle abgesucht nach Hinderniss, keins gefunden, dagegen disseminirte Fettgewebsnekrose im Netz. Pankreas nicht freigelegt. Cystostomie. Trübe schleimige Galle und 67 Steine in der Blase. Choledochusstein in die Blase zurückgeschoben. Reinigung der Bauchhöhle, Gazestreifen zur Drainage, Rohr in die Gallenblase.

Verlauf: Die peritoneale Reizung lässt sofort nach. Noch ein Kolikanfall. Heilung.

28. 4. 96. Choledochotomie. Stein entfernt. Heilung. Von Fettgewebsnekrose nichts mehr zu sehen. 1910 gesund.

6. Pankreatitis abscedens. Lumbalschnitt. Tod.

Frau Z., 32 Jahre. Rec. No. 1779/95. Aufgen.: 30. 9. 95 innere Abtheilung, 17. 10. äussere Abtheilung. Gestorben: 7. 11. 95.

Vorgeschichte: Beginn der Erkrankung Anfang September 95 mit heftigen Magenschmerzen, Erbrechen, Durchfall. Es folgte Fieber mit Frösten, Benommenheit, Kopfschmerz, Appetitlosigkeit. Durchfall dauert fort. Leichter Icterus. Auf die chirurgische Abtheilung verlegt.

Befund: 18. 10. Leichter Icterus, Temperatur erhöht bis 41. Puls 108. Abdomen nicht aufgetrieben, nicht empfindlich. In der linken Lumbalgegend



eine undeutliche Resistenz. Unter wechselndem Fieber und sich verschlechterndem Allgemeinbefinden entsteht allmählich eine druckempfindliche Resistenz vom linken Hypochondrium nach der linken Lumbalgegend sich erstreckend. Urin ohne Eiweiss und ohne Zucker.

Operation: 5. 11. Lumbalschnitt links, grosse retroperitoneale Eiterhöhle geöffnet. Das Fieber sinkt ab. 7. 11. Tod.

Section (Prof. Benda): Buchtige Abscesshöhle im Pankreaskopf, Mesenterialabscesse, Senkung nach der linken Lumbalgegend. Thrombose der Pfortaderäste mit theilweiser eitriger Schmelzung. Leberabscesse. Milzinfarct. Fibrinös eitrige Peritonitis.

7. Pankreatitis necroticans. Laparotomie. Tod.

B., 37 Jahre. Rec. No. 3614/94 u. 95. Aufgen.: 22. 2. 95. Gestorben: 14. 3. 95.

Seit 3 Jahren Magen- und Darmbeschwerden. 12 Tage vor der Aufnahme heftige Schmerzen in der Nabelgegend. Erbrechen, Schüttelfrost, Verstopfung.

22. 2. mit Peritonitis eingeliefert.

3. 3. Tumor in der Nabelgegend gefühlt.

4. 3. Incision vorn links neben dem Nabel durch den Musc. rectus. Eiterhöhle eröffnet. Lumbaler Gegenschnitt. Gestorben 12. 3. Section: Fettgewebsnekrose. Abscesshöhle in der Bursa omentalis. Pankreaskopf erhalten, der Rest nekrotisch. Gallensteine. (Nie Saccharum im Urin.)

8. Pankreatitis acuta necroticans. Perpleurale Incision. Heilung. (Dieses Archiv. Bd. 61. H. 4.)

W. Susanna, 24 Jahre. Rec. No. 1314/99. Aufgen.: 15. 9. 99. Geheilt entlassen: 29. 10. 99.

Vorgeschichte: Erkrankte im October 98 an Magenschmerzen, welche auf Ulcus ventr. bezogen wurden. Mitte August 99 plötzlich erkrankt mit Schmerzen und Fieber, Peritonitis im oberen Theile der Bauchhöhle. Perforation eines Magengeschwürs angenommen.

Befund: 15. 9. abgesackte Entzündung und Eiterung im oberen Theile der Bauchhöhle, vermuthlich subphrenischer Abscess, wahrscheinlich von einem perforierten Magengeschwür ausgehend.

Operation (Dr. Brentano): 16. 9. Probepunction im 9. Intercostalraum links ergiebt zunächst trübes seröses Exsudat in der Pleura, und in grösserer Tiefe, unter dem Zwerchfell Eiter mit Fettnekrosen. Perpleurale Incision nach Resection der 9. linken Rippe. Grosser subphrenischer Abscess eröffnet. Darauf Absinken des Fiebers.

22. 9. 12 cm langer, 4 cm breiter Pankreassequester entleert. Es entsteht eine Fistel, welche Pankreassecret absondert (saccharificirendes, fettspaltendes, sowie Eiweiss verdauendes Ferment nachgewiesen). 26. 9. im Urin 5,95 pCt. Saccharum.

29. 10 mit mässig secernirender Fistel entlassen.

Am 10. 3. 1900 wieder aufgenommen mit neuer Entzündung, welche nach Incision der Narbe und Eiterentleerung zurückging. 2 pCt. Saccharum. 1. 5. geheilt entlassen.



9. Cholelithiasis. Cholecystitis purulenta. Pankreatitis haemorrhagica necroticans.

·Herr H., 62 Jahre. Rec. No. 317/99. Aufgen.: 5.5.99. Gestorben: 7.9.99.

14. 3. heftige krampfartige Schmerzen in Brust und Bauch. Erbrechen wiederholt sich mehrfach.

Operation: 6. 5. akute Entzündung der Gallenblase (2 Steine) und fauliger Eiter entleert. Drainage derselben. Exitus 7. 5.

Section ergiebt: Pankreatitis haemorrhagica necroticans, jauchiger Pankreas-Abscess, in die Bursa omentalis, Mesocolon und retroperitoneales Gewebe perforirt.

10. Duodenalgeschwür. Pankreatitis. Operation. Blutung. Tod. (s. Brentano, dieses Archiv. Bd. 61. H. 4.)

Herr B., 43 Jahre. Rec. No. 561/00. Aufgen.: 7.5. 00. Gestorben: 19.5.00.

1873 zuerst kolikartiger Schmerzanfall in der Lebergegend, Erbrechen, cterus. 18. 3. plötzlich erkrankt mit Kolikschmerzen, Icterus. Verstopfung.

Operation (Brentano) 8. 5. Incision (p. laparotomium). Lig. gastrocolic. durchtrennt. Grosse Abscesshöhle eröffnet. Fettgewebsnekrosen.

13. 5. Gesichtserysipel. 18. 5. Exitus an heftiger Blutung.

Section: Duodenalgeschwür durchgebrochen (primär), Pankreatitis secundär.

11. Cholelithiasis. Pankreatitis abscedens. Operation. Heilung. (Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege u. d. Leber. S. 166. No. II, 95.)

Herr R., 32 Jahre. Rec. No. 4148/01. Aufgen.: 25. 2. 02. Geheilt entlassen: 25. 3. 02.

Acut erkrankt mit heftiger Kolik, Erbrechen, Collaps. Anfälle wiederholen sich mehrfach. 5. 2. letzter Anfall.

Operation: 7. 2. Längsschnitt durch den Rectus. Cystektomie, Choledochotomie. Abscess im Pankreaskopf hinter dem Duodenum eröffnet. Papillenstein. Duodenotomie. Heilung.

12. Cholelithiasis. Cholecystitis ulcerosa. Choledochusstein. Pankreatitis haemorrhagica. Cystektomie. Choledochotomie. Tod an Pankreatitis und cholämischer Blutung.

Herr D., 46 Jahre. Rec. No. 4626/02. Aufgen.: 26. 2. 02. Gestorben: 11. 3. 02.

Vorgeschichte: Seit 6 Jahren magenleidend. November 1901. Heftige Schmerzanfälle im Epigastrium mit Erbrechen. Kein Icterus. Anfang Januar 1902 Gelbsucht, dauernde Schmerzen in der Magengrube, Erbrechen.

Befund: 26. 2 kachektischer Mann. Icterus viridis. Kein Fieber. P. 72 bis 80. Zunge trocken. Foetor ex ore. Leber nicht vergrössert, Gallenblase nicht zu fühlen. Leib weich. Kein Zucker.

Operation: 3. 3. eitrige Cholecystitis ulcerosa. 20 Steine. 2 Steine im Choledochus. Hepaticusdrainage.

Verlauf Anfangs glatt, dann cholämische Blutungen. 11.3. Tod im Collaps.

Section (Prof. Benda): Peripankreatisches Gewebe und interstitielles



Gewebe im Pankreaskopf blutig-eitrig infiltrirt. Einschmelzungen im Pankreaskopf. Fettgewebsnekrose. Pankreasschwanz normal.

13. Pankreatitis necroticans. Subphrenischer Abscess. Incision. Tod.

Herr L., 42 Jahre. Aufgen.: 29. 5. 02 in die Privatklinik. Gestorben: 1. 6. 02.

Vorgeschichte: Erkrankte am 24. 4. 02 nach reichlicher Mahlzeit mit Erbrechen und heftigen Leibschmerzen, Durchfall, Collaps mit kleinem Puls, Benommenheit. Remittirendes Fieber, Lungenentzündung (?).

Befund: 21. 5 querverlaufende Resistenz im Epigastrium druckempfindlich. Kein Zucker. 28. 5. andauerndes Fieber. Erbrechen von Eiter. Epigastrischer Tumor unverändert. Dämpfung h. l. u. Links subphrenischer Abscess vom Magen oder Pankreas.

Operation: 30. 5. Punction im 8. Intercostalraum links blutig-eitrige übelriechende Flüssigkeit. Resection der 8. linken Rippe, blutig-seröse übelriechende Flüssigkeit in der Pleura. Incision des Zwerchfells, zwischen Magen und Milz die gleiche Flüssigkeit. Incision vorn in der Mittellinie des Epigastrium. Hinter dem Magen eine grosse Jauchehöhle durchs Lig. gastrocolic. eröffnet. Entleerung von jauchiger schwärzlicher Flüssigkeit, grosser Pankreassequester ausgezogen. Deutliche Fettgewebsnekrose. Tamponade der Höhle.

Unter zunehmender Herzschwäche Tod am 1. 6.

14. Pankreatitis acuta. Cholelithiasis. Laparotomie. Cystektomie. Heilung.

Herr B., 45 Jahre. Rec. No. 1713/03. Aufgen.: 21. 7. Entlassen: 13. 10. 03.

Vorgeschichte: Seit mehreren Jahren Gallensteinkoliken. Vor 5 Tagen (16. 7.) erkrankt unter heftigen epigastrischen Schmerzen, Erbrechen, Icterus, aufgetriebenem Leib.

Befund: Druckempfindliche Resistenz querverlaufend im Epigastrium, auf Pankreatitis bezogen. Urin ohne Zucker.

Operation: 22. 7. Längsschnitt durch den rechten Rectus. Fettgewebsnekrose im subperitonealen Gewebe und im Netz. Blutig-seröse Flüssigkeit im Bauche. Eröffnung der Bursa omentalis. Pankreas im Grunde derselben angeschwollen verdickt. Herde von Fettgewebs-Nekrose. Naht und Gazestreifen auf das Pankreas. Aus der Gallenblase 894 Steine entleert. Drainage derselben.

Verlauf: Collaps nach der Operation. Salzwasserinjectionen. Aus der Bursa omentalis stossen sich zahlreiche Gewebsfetzen ab. 12. 8. starke arterielle Blutung aus der Bursa oment. durch Tamponade gestillt. Dann allmähliche Heilung. Bei der Entlassung am 31. 10. bestand noch eine Fistel in die Bursa omentalis führend, welche sich von selbst schloss.

15. Pankreatitis acuta necrotica. Lumbalschnitt. Nachblutung. Tod.

Herr K., 45 Jahre. Rec. No. 1988/03. Aufgen.: 5. 8. 03. Gestorben: 19. 8. 03.

Vorgeschichte: Anfang Juli mit Magenschmerzen. Erbrechen und Icterus erkrankt. Gallensteinkolik-ähnliche Anfälle. In der letzten Zeit remittirendes Fieber bis 39°. Jetzt Schmerzen, Anschwellung in der linken Nierengegend.

Befund: 3. 8. 03. 38,5°, 100 Pulse. Im Urin Eiweiss —, Zucker —. Lungen: In den abhängigen Partien links hinten Dämpfung; abgeschwächtes Athemgeräusch. Abdomen meteoristisch aufgetrieben. Linke Lumbalgegend teigig aufgetrieben, vorgewölbt.

Operation: 6. 8. 03. Punction der Lumbalgegend unterhalb der 12. Rippe stinkender Eiter. Lumbalschnitt. Grosse in den linken subphrenischen Raum hineinreichende Eiterhöhle. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Höhle reicht medianwärts bis zur Gegend des Pankreas, nach unten bis zum unteren Nierenpol. Grosse Sequester vom Pankreas mit Kornzange entfernt.

Verlauf: 7. 8. fieberfrei. Allgemeinbefinden stark beeinträchtigt. Starke Secretion. Grosse jauchige Sequester stossen sich ab. 19. 8. Plötzliche starke arterielle Blutung. Tamponade. Exitus.

Section: Fettgewebsnekrose. Erweichung im Corpus pankreatis. Thrombose der Vena lienalis. Arrosion der Arteria lienalis. Nierenabscesse. Pulpöser Milztumor.

16. Cholecystitis infectiosa, ohne Steine. Cholangioitis. Leberabscesse. Peripankreatische Eiterung. Tod. (Körte, Beitr. z. Chir. d. Gallenw. u. d. Leber.)

Herr K., 35 Jahr. Rec. No. 4604/03. Aufgen.: 9. 2. 04. Gestorben: 13. 2. 04.

Vorgeschichte: Januar 1904 mit Schüttelfrösten und Schmerzen in der Lebergegend erkrankt. Darnach Icterus, Fäces acholisch. Nach kurzer Besserung erneute Koliken, Fieber, Fröste, Icterus. Vom 28. 1. bis 9. 2. auf der inneren Abtheilung.

Befund: 9. 2. 04. Kräftezustand leidlich. Puls klein, 120, Temp. 38. Leber vergrössert, druckempfindlich. Icterus. Fäces gefärbt.

Diagnose: Cholecystitis, Cholangioitis.

Operation: 10. 2. Gallenblase vergrössert, enthält trübe Galle mit Bact. coli, keine Steine. Gallengänge frei. Cystektomie. Blase stark entzündet. Cholecystitis ulcerosa. Hepaticus trübe mit Bact. coli. Drainage des Hepaticus.

Exitus 13. 2.

Section (Prof. Benda): Abscess hinter dem Choledochus in der Umgebung des Pankreaskopfes, neben der Papilla duodeni ins Duodenum und in die Bursa omentalis perforirt. Peritonitis. Multiple Leberabscesse, keine Steine.

17. Pankreatitis acuta. Operation. Tod.

Herr M., 36 Jahr. Rec. No. 2525/04. Aufgen.: 14. 9. Gestorben: 22. 9. 04.

Vorgeschichte: Pat. war früher gesund. Potus. Anfang September plötzlich erkrankt. Starke Leibschmerzen im Oberbauch, Erbrechen, Schwächegefühl. Als Perityphlitis eingeliefert.

Befund: 14. 9. Fetter Mann, links Icterus. T. 38,5, P. 112. Athmung beschleunigt. Bronchitis. Leib aufgetrieben, gespannt, besonders im Epi-



gastrium, druckempfindlich. Unterhalb des linken Rippenbogens in der Achsellinie teigige Schwellung und Druckschmerz. Urin: 1 pCt. Saccharum. Klein Albumen.

Diagnose: Pankreatitis acuta.

Operation (Prof. Brentano): 15. 9. 04. Lumbalschnitt an der 12. Rippe. Nach Durchtrennung der Muskeln schwarz-bräunliche übelriechende Flüssigkeit entleert. Zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Stumpfes Eindringen an der linken Niere vorbei auf das Pankreas. Rohr. Gazestreifen.

Verlauf: Sehr starke Absonderung. Fettgewebe erweicht. Unter allmählich zunehmender Herzschwäche Exitus am 22. 9.

Section: Pankreatitis haemorrhagica in ganzer Ausdehnung, beginnende Erweichung. Abscesse in der Umgebung. Einer derselben ist durch das Mesocolon nach rechts hin durchgebrochen. Myocarditis, Bronchopneumonie.

18. Cholelithiasis. Pankreatitis, Cystektomie, Choledochotomie. Pankreasincision. Heilung.

Herr H., 47 Jahr. Rec. No. 3769/04. Aufgen.: 2. 12. 04. Entlassen: 7. 1. 05.

Vorgeschichte: Bruder an Diabetes gestorben. Bisher gesund. Seit 2 Jahren in Intervallen von 1—8 Wochen „Gallensteinkoliken“ mit Erbrechen ohne Icterus. Einmal will Pat. Steinchen im Stuhlgang gefunden haben. Letzter Schmerzanfall vor 8 Tagen. Kein auffälliges Durstgefühl.

Befund: Kräftiger Mann mit reichlichem Fettpolster. Kein Icterus. Sehr fette Bauchdecken. Leber und Milz nicht vergrössert. Gallenblase nicht zu fühlen. Im Urin: kein Eiweiss, 0,5 pCt. Zucker. Stuhl von normaler Farbe.

Operation (Prof. Körte): 5. 12. 04. In der Narkose fühlt man sehr deutlich im Epigastrium 4 Finger breit über dem Nabel eine querverlaufende Resistenz, die als das Pankreas angesprochen wird. Schrägschnitt vom Schwertfortsatz nach aussen und abwärts bis Nabelhöhe. Nach Incision des Peritoneum zeigen sich zahlreiche kleine Herde von Fettgewebsnekrosen, besonders im Netz und im mesenterialen Fett. Pankreas fühlt sich verhärtet an. Gallenblase prall gespannt, enthält Steine.

Excision der Gallenblase, Cysticus gespalten bis zum Choledochus, dieser ist dünn und zart, frei von Steinen. Einnähen eines Rohrs in dasselbe. Gazetampon und Drain auf die Leber. Die Resistenz im Pankreaskopf wird zwischen Pylorus und Colon transversum durch das Netz hindurch stumpf freigelegt. Man kommt in ein brüchiges Gewebe, das auch Fettgewebsnekrosen enthält; Drain und Tampon hinein- und zur Bauchwunde hinausgeleitet.

Präparat: Gallenblase 10 cm lang, enthält dicke, dunkelgrüne Galle, einen stark haselnussgrossen, 2 über erbsengrosse und eine Anzahl kleiner hellgelber drusiger Steine ohne Druckflächen.

Verlauf: Nach 3 Tagen kein Zucker mehr im Urin, nach 10 Tagen Choledochus-Rohr entfernt, Galle läuft noch einige Tage nach; in den ersten 3 Wochen nach der Operation noch Abstossen von Fettgewebsnekrosen, dann allmählicher Schluss der Wunde. 7. 1. 05 entlassen.

19. Pankreatitis acuta. Cholelithiasis. Laparotomie. Heilung.

Herr Sch., 29 Jahr. Rec. No. 403/05. Aufgen.: 5. 5. Entlassen: 24. 6. 05.



Vorgeschichte: Vor 1 Jahr kolikartige Schmerzen in der Oberbauchgegend, leichter Icterus. Seitdem mehrfache ähnliche Anfälle. Am 30. 4. 05 plötzlich erkrankt mit sehr heftigen Schmerzen im Epigastrium, Collaps, links Icterus, peritonitische Symptome, dabei Stuhl und Flatus.

Befund: 5. 5. Fetter Mann. Gaumenspalte, leichter Icterus, heftige Leibschmerzen. Abdomen aufgetrieben, druckempfindliche Resistenz im Epigastrium. Im Urin kein Albumen, kein Zucker. Diagnose: Pankreatitis acuta.

Operation: 5. 5. Medianschnitt im Epigastrium. Därme gebläht. Serosa geröthet. Dunkelgefärbtes galliges Exsudat, Fettgewebsnekrosen. Vor der Wirbelsäule quer verlaufend das harte, geschwollene Pankreas zu fühlen. Schnitt am Rectus-Rande rechts zur Entleerung des Exsudats. Knopflochschnitt in der Lumbalgegend rechts. Tamponade.

Verlauf: Reichliche serös-eitrige Secretion. Bronchitis. Fettgewebsnekrose. — 10. 5. Tampons entfernt, Plattennähte. Langsame Erholung, vorübergehend Zucker. 3 Wochen post oper.: Gallenfistel, Venenthrombose am linken Bein. Heilung. — 21. 6. mit Fistel entlassen.

12. 2. 06 Cystektomie, Steine aus der Blase entfernt. Völlige Heilung.

16. 1. 11 gesund vorgestellt. Varicen am linken Bein.

20. Pankreatitis. Cholelithiasis. Heilung.

Herr D., 35 Jahr. Rec. No. 2820/05. Aufgen.: 7. 10. 04. Entlassen: 31. 3. 05.

Vorgeschichte: 2 Wochen vor der Aufnahme kurz dauernder Anfall von Schmerzen im Hypogastrium. Vor 5 Tagen (2. 10.) plötzliche Erkrankung, ausserordentlich starke Leibschmerzen, Collaps. Kein Abgang von Stuhl oder Winden. Erbrechen, Singultus. Als „Ileus“ eingeliefert.

Befund: T. 38, Puls 120, klein. Verfallenes Aussehen, leichter Icterus. Abdomen aufgetrieben, schmerzhaft, am meisten im Epigastrium, dort querverlaufende Resistenz. Erbrechen, Singultus. 1 pCt. Zucker im Urin.

Diagnose: Pankreatitis acuta.

Auf Analeptica-Darreichung Besserung. Nach 14 Tagen täglich mehrfache Kolikanfälle im Epigastrium.

Operation: 26. 10. 05 Schnitt im Epigastrium. Reichliche Fettgewebsnekrosen. Freilegen des Pankreas durchs Lig. gastro-colic. Dasselbe ist hart, vergrössert. Stumpfes Eindringen in die Drüse. Nekroseherde. Drainage. Die Gallenblase enthält Steine. Cystektomie (Gallenblase entzündet, 11 Steine).

Verlauf gut. Am 2. Tage Magenspülung. Aus der aufs Pankreas führenden Oeffnung stossen sich zahlreiche nekrotische Fetzen ab. Schwinden des Zuckers aus dem Urin. 15. 3. Fistel geschlossen

21. Cholelithiasis. Empyem der Gallenblase. Choledochussteine. Pankreatitis acuta. Entzündlich hämorrhagischer Erguss am linken Ende der Drüse. Incision. Heilung. (Dieses Archiv. Bd. 89. H. 1. S. 49.)

Frau Z., 60 Jahr. Aufgen.: 8. 3. 06 in die Privatklinik. Entlassen: 1. 6. 06.

Vorgeschichte: Früher gesund, erkrankte am 8. 2. 06 mit Uebelkeit, Erbrechen, Leibschmerz. 14. 2. erneuter Anfall. 15. 2. Icterus. 17. 2. An-



schwellung unterhalb des linken Rippenbogens. Seit 14. 2. Fieber. 8. 3. Sensorium leicht benommen. T. 38,5. Geringer Icterus. Leib aufgetrieben, weich. Rechter Leberlappen bis Nabelhöhe. Links cystischer Tumor vom Rippenrand bis unterhalb Nabelhöhe.

Operation: 9. 3. Längsincision links, 3 cm nach aussen von der Mittellinie. Cystischer Hohlraum mit röthlich-brauner Flüssigkeit eröffnet, drainirt.

Incision rechts: Eröffnung und Drainage der stark entzündeten Gallenblase (35 Steine).

Die linksseitige Cyste heilt unter Drainage aus.

30. 4. Cystektomie, Choledochotomie (Papillensteine!). — Heilung.

22. Pankreatitis, Nekrose. Subphrenischer Abscess. Lumbale Incision. Nachblutungen. Perforation ins Duodenum und Colon transversum.

B., 55 Jahre. Aufgen.: 17. 7. 06 in die Privatklinik. Gestorben: 3. 8. 06.

Vorgeschichte: Seit einigen Jahren ab und zu Kolikanfälle. Dec. 05 Gelbsucht ohne Schmerzen. 7. 6. 06 starker Kolikanfall, seitdem mässiges Fieber. 28. 6. Gallenblase nicht fühlbar. L. H. U. leichte Dämpfung. 13. 7. Andauerndes Fieber, Schwäche. Im Epigastrium querverlaufende Resistenz. 17. 7. H. L. U. im 9. Intercostalraum mit langer Punctionsnadel Eiter angesaugt. Im Epigastrium von der Mittellinie nach links bis zum Rippenrand eine druckempfindliche, undeutlich abgrenzbare Resistenz. In der linken Pleurahöhle blutig seröses Exsudat.

Operation: 18. 7. Lumbalschnitt am linken Rippenrande in der hinteren Achsellinie. 12. Rippe resecirt. An der linken Niere entlang stumpf gegen das Pankreas hin vorgedrungen bis in den Eiterherd. Im Eiter zahlreiche Fettnekrosen und Gewebsfetzen. Rohr, Gazestreifen.

Verlauf: Reichliche Absonderung aus dem Rohre. Kräfte nehmen ein wenig zu, leichtes abendliches Fieber. 22. 7. beim Ausspülen starke arterielle Blutung aus der Höhle. Tamponade mit Jodoformgaze. Salzwasserinfusion. Am 2. 8. Wiederholung der Blutung. 3. 8. Exitus.

Section (Benda): Subphrenischer Abscess von Pankreasnekrose. Perforation des Eiters ins Duodenum und ins Colon transversum. Arrosion der Arteria linealis. Colecystitis, Cholelithiasis.

23. Pankreatitis acuta. Laparotomie. Heilung.

Herr D., 16 Jahre. Rec. No. 943/07. Aufgen.: 30. 5. 07. Geheilt entlassen: 2. 8. 07.

In der Nacht vom 28. zum 29. 5. plötzlich mit Erbrechen, Schmerzen erkrankt. Vorher schon einige Male ähnliche Anfälle.

Operation (Brewitt): 30. 5. Leib aufgetrieben, diffus schmerzhaft. P. 130. Temp. 37,1. Die Perforationsperitonitis vom Wurmfortsatz ausgehend. Zuerst Appendix freigelegt, normal. Blutig seröses Exsudat und Fettgewebsnekrosen.

Pankreas freigelegt, hämorrhagisch infiltrirt. Drainage und Tampons auf dasselbe. Kochsalzinfusionen.



Reichliche Secretion von Pankreassecret. Abstossung nekrotischer Fetzen. 120—150 ccm schleimiges Secret (saccharificirend, schwach proteolytisch).

Eiweissdiät. Secret nimmt ab, schwindet aber nach ca. 4 Wochen später. Urin stets normal. Heilung.

24. Pankreatitis acuta. Cholecystitis ohne Stein.

Frau L., 33 Jahre. Aufgen.: 16. 6. 07 in die Privatklinik. Geheilt entlassen: 18. 7. 07.

Nach Partus vor 3 Jahren Gallensteinkoliken, einige Male Icterus. In Karlsbad Juni 07 heftige Anfälle mit Schüttelfrost.

Befund: 16. 6. zarte Frau. Geringer Icterus. Gallenblasengegend druckempfindlich, undeutliche Resistenz daselbst. 17. 6. und 18. 6. heftige Kolikanfälle. Kein Zucker im Urin.

Operation: 19. 6. 07 Gallenblase entzündet, Verwachsungen, keine Steine. Cystektomie. Choledochochus frei. Pankreaskopf hart und geschwollen, hyperämisch, an 3 Stellen punctirt, kein Eiter. Rohr und Gazestreifen auf das entzündete Pankreas.

Während der Heilung noch mehrfache Collapsanfälle. Salzwasserinfusionen. Völlige Heilung. 3 Jahre später blühende Gesundheit. Keine Schmerzen wieder.

25. Cholelithiasis. Ulcus duodeni perforirt ins Pankreas. Hämorrhagische Entzündung und Zerfall im Pankreaskopf. Fettgewebsnekrosen. Tod.

Herr L., 39 Jahre. Priv.-Kl. Aufgen.: 5. 1. 09. Gestorben: 19. 1. 09.

Vorgeschichte: Hat vielfach „Gallensteinkoliken“ gehabt; im letzten Sommer vielfache, langdauernde Attacken mit Icterus. Karlsbad. 10. 12. 08 Heftiger Anfall, sehr starke Schmerzen (anders als früher) besonders links vom Nabel, Gallenblase nicht zu fühlen. Collaps.

Befund: 11. 12. 08. Patient sieht elend aus. Leib im Epigastrium sehr schmerzhaft, wurstförmig, quere Resistenz. Gallenblase nicht fühlbar. Leib gebläht, weich; kein Stuhlgang, kein Flatus. Aufstossen, ab und zu Erbrechen. Temp. 37. P. 80—90.

Diagnose: Pankreatitis e cholecystitide. Wechselnder Verlauf. 10. 12. Entleerung von Stuhlgang. Besserung. Ende December und Anfang Januar wieder heftige Anfälle.

Befund: 5. 1. Grosser fettreicher Mann; icterisch. Temp. normal. Puls desgl. Leib aufgetrieben, unter dem Rippenbogen eine Resistenz von der Mittellinie nach rechts und links etwa je 6 cm sich erstreckend, handbreit sehr druckempfindlich. Nachmittags und in der Nacht noch 2 sehr schwere Anfälle mit Collaps.

Operation: 7. 1. Bauchschnitt in Mittellinie. Hämorrhagisches Exsudat und Coagula im Leibe. Fettgewebsnekrose. Pankreas hart, geschwollen, hämorrhagisch infiltrirt in der ganzen Länge; durchs Ligam. gastrocolicum freigelegt, stumpf eröffnet. Drainage und Gazestreifen. Gallenblase etwas ausgedehnt und gespannt. Keine Steine fühlbar. Salzwasserinfusionen. Analeptica.

Verlauf: Schmerzen geringer, sehr starke Absonderung aus dem Pankreasrohr. 9. 1. reichliche Darmentleerung. 10. 1. Mageninhalt läuft aus der Wunde. Trotz Nährklysmen, Salzwasserinfusion zunehmender Verfall. Gestorben 19. 1.

Section: Pankreatitis haemorrhagica des Caput pankr., linkes Ende desselben erhalten. Bursa omentalis enthält zerfallene bräunliche Massen. Steht mit der Höhle im Pankreaskopf in Verbindung. Im Duodenum dicht unterhalb des Pylorus ein scharfrandiges Geschwür in die Höhle im Pankreaskopf durchgebrochen. In der Wand der Höhle zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Gallenblase enthält dunkle Galle und eine Anzahl kleiner, schwarzer, bröckelicher Steine.

26. Pankreatitis. Serös-hämorrhagische Cyste am Pankreas. Incision. Drainage. Heilung.

Frau Sch., 26 Jahre. Priv.-Klin. Aufgen.: 7. 6. 09. Geheilt entlassen: 9. 8. 09.

Vorgeschichte: Seit Partus vor 3 Jahren Kolikanfälle für Gallensteinkolik gehalten. Seit Anfang Mai Häufung der Anfälle. Resistenz rechts im Epigastrium fühlbar. Kein Icterus.

Befund: Fettleibige Frau. Leib leicht gespannt. Im Epigastrium druckempfindlich, undeutliche Resistenz. Urin ohne Secret, ohne Albumen.

Operation: 8. 6. Schrägschnitt von der Mittellinie ab- und auswärts. Im Bauche viel dunkel-seröse Flüssigkeit ausgetupft. Leber klein, bedeckt die Gallenblase. Keine Steine in derselben und in den Gängen. Magen, Duodenum gebläht; Punction des Magens mit Hohlnadel. Pankreas verdickt, zuerst durchs Ligam. gastrocolic. freigelegt, Fettgewebsnekrosen auf demselben. Stumpfes Eindringen ins Pankreas. Sodann stumpfe Durchtrennung des vorgewölbten Ligam. gastrohepaticum, dahinter eine grosse Höhle am oberen Rande des Pankreas eröffnet, gefüllt mit dunkler, seröser, seifiger Flüssigkeit. Austupfen, Entleerung nekrotischer Bröckel. Drainage der Höhle und der Bursa omentalis. Naht.

Verlauf: Die Schmerzen kehren nicht wieder, reichliche Absonderung aus den Rohren. Abstossung von Gewebsfetzen. Dann wochenlang klares Pankreassecret. Diät ohne Einfluss auf die Menge. Die Absonderung lässt dann ganz allmählich nach. Anfang October Fistel geschlossen.

1910. Vorstellung in bestem Wohlsein. Leib weich. Feste Narbe.

27. Pankreatitis acuta. Hämorrhagische peripankreatische Cyste. Incision. Heilung.

Frau W., 43 Jahre. Rec. No. 953/09. Aufgen.: 9. 7. 09. Geheilt entlassen: 10. 9. 09.

Vorgeschichte. 1 Partus vor 16 Jahren, seitdem gesund. Februar 09 Schmerzanfall im Leibe mit Frost und Erbrechen (für Gallensteinkolik gehalten). Die Anfälle wiederholen sich öfters, der letzte am 5. 7. Gewichtsabnahme. 8. 7. Erbrechen. Schmerzen in der linken Oberbauchgegend.

Befund: 9. 7. 09 kräftige Frau, fettleibig. Spur von Icterus. Temp. 37,6. Puls ruhig. Bauch leicht aufgetrieben und druckempfindlich. Callenblase nicht fühlbar. Links von der Mittellinie, vom Rippenbogen bis unterhalb Nabelhöhe





eine handtellergrosse, schmerzhafte Resistenz. Urin normal. Cammidgeprobe negativ (Dr. Rona). 12. 7. der Tumor ist noch deutlicher geworden.

Diagnose: Pankreatitis, vielleicht Abscess im Pankreasschwanz.

Operation: 13. 7. Tumor prall gespannt, reicht von der Mittellinie bis zur vorderen Achsellinie, nach oben bis zum Rippenrand, nach unten bis 1 Querfinger unterhalb Nabelhöhle.

Querschnitt links von der Mittellinie etwas über Nabelhöhe ca. 10 cm lateralwärts. Nach Eröffnung des Bauchfelles liegt hinter dem Ligam. gastrocolicum ein blauschwarzer cystischer Tumor. Abstossung, Incision, Entleerung dunkelbrauner, etwas schleimiger Flüssigkeit mit zahlreichen schwarzen Blutgerinnseln. Austupfen der Gerinnsel. Fingergliedlanger nekrotischer Gewebsfetzen entfernt. Fettgewebsnekrosen darin. Der Cysteninhalt hat schwach verdauendes Ferment. Drainage. Zuerst reichliche Absonderung blutig, seröser Flüssigkeit. 5. 8. Abstossung weiterer Gewebsfetzen. Ausspülen mit H_2O_2. 17. 8. Secretion lässt nach. 2. 9. Rohr entfernt. 10. 9. Wunde verheilt. Entlassung. Urin war stets frei von Zucker.

13. 9. Cammidgeprobe wieder negativ (Dr. Rona).

13. 11. 11. Patientin ist sehr fett geworden, befindet sich wohl. Leichte Vorwölbung im lateralen Theil der Narbe.

28. Pankreatitis acuta. Laparotomie. Tod.

Frau M., 50 Jahre. Rec. No. 2884/09. Aufgen.: 27. 1. 10. Gestorben: 29. 1. 10.

9 Partus vor 3 Jahren. Gelbsucht und Schmerzen im Leib. Vor 4 Tagen nach Indigestion acut erkrankt. Magenbeschwerden. 26. 1. Plötzliche Verschlimmerung. Schmerzen im ganzen Leib. Erbrechen. Albuminurie. Als Urämie eingeliefert.

27. 1. Fette Frau. Temp. normal. Puls klein 100. Im Urin $^1/_2$ p. Mille Albumen. Kein Secret. Cammidgeprobe negativ.

Leib aufgetrieben, schmerzhaft. In der rechten oberen Bauchseite bis zum Epigastrium Spannung der Muskeln und Resistenz (Cholecystitis?).

Operation: 27. 1. Schnitt in der Mittellinie, trübes seröses bräunliches Exsudat. Einige Fettgewebsnekrosen. Gallenblase leer. Im Magen ein harter Körper gefühlt (Gallenstein?). Incision darauf: Kartoffelstück. Naht des Magens. Zwischen Magen und Colon auf das Caput pankreatis eingegangen. Dasselbe ist verdickt, reichliches sanguinolentes Exsudat und Fettgewebsnekrosen in der Umgebung. Drainage mit Rohren und Gazestreifen. Bauchhöhle mit Salzlösung ausgespült. Nach vorübergehender Besserung zunehmende Herzschwäche. Tod 29. 1.

Section: Pankreatitis haemorrhagica. Fettgewebsnekrosen. Keine Peritonitis. Nephritis chronica.

29. Pankreatitis acuta. Laparotomie. Tod.

Herr K., 70 Jahre. Rec. No. 4813/09. Aufgen.: 23. 3. 10. Gestorben: 26. 3. 10.

Vor 4 Tagen plötzlich erkrankt, Schmerz in der Magengegend, Erbrechen, Verstopfung. Collaps.



Befund: 23. 3. Stark verfallenes Aussehen. Puls 90. Temp. normal. Bauch stark aufgetrieben. Druckempfindlich am meisten im Epigastrium, dort eine diffuse Resistenz fühlbar.

Doppelseitige Cruralhernie; rechte nicht reponirbar. In Localanästhesie 23. 3. Herniotomie rechts. Im Bruchsack bräunliche, nicht riechende Flüssigkeit. Fettgewebsnekrosen. Daraufhin Diagnose Pankreatitis; in Narkose Resistenz im Epigastrium deutlich. Mittellinienschnitt: reichlicher bräunliches Exsudat. Verbreitete Fettgewebsnekrosen. Stumpfes Eindringen ins Pankreas. Kleinfaustgrosse Höhle in demselben mit blutiger Flüssigkeit und Detritus gefüllt. Bauchhöhle ausgetupft. Rohr und Gazestreifen in die Höhle des Pankreas. Kochsalzinfusion mit Adrenalin. 24. 3. sehr starke Absonderung aus dem Rohr. Profuse Durchfälle. Grosse Schwäche. 26. 3. Nachts Exitus unter zunehmender Herzschwäche.

Section: Netz sehr fettreich, ausgedehnte Fettgewebsnekrose bis ins Mediastinum. In der Bursa omentalis reichliche braunrothe bröckliche Massen, die in das Pankreasgewebe hineinreichen. Pankreaskopf und Körper grösstentheils zerstört, im linken Theil der Drüse zahlreiche grauweisse Fettgewebsnekrosen.

Fall 30—36 aus der II. chirurgischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses am Urban. (Dirig. Arzt Prof. Dr. Brentano.)

30. Pankreatitis haemorrhagica. Lumbalschnitt. Kothfistel. Heilung.

Herr E., 38 Jahre. Rec. No. 3809/03. Aufgen.: 2. 12. 03. Geheilt entlassen 6. 5. 04.

Vorgeschichte: Seit Sommer 1903 häufige Anfälle von Schmerzen in der Magengegend, Appetitlosigkeit. Abmagerung. 28. 11. heftige Schmerzen im Leib, besonders in der linken Unterbauchgegend, Athembeklemmung. 30. 11. Erbrechen.

Befund: 2. 12. Kräftiger Mann. Temp. 37,9. P. 86. Abdomen aufgetrieben, druckempfindlich besonders links im Hypochondrium. Kindskopfgrosse Hydrocele. Urin ohne Saccharum und ohne Albumen. 8. 12. handtellergrosse druckempfindliche Resistenz oberhalb der linken Crista ilei.

Diagnose: Pankreatitis. Probepunction hinten im 12. Intercostalraum ergab Eiter mit Fettgewebsnekrosen.

Operation: 8. 12. linker Lumbalschnitt, Eröffnung des rechten retroperitonealen Herdes mit Fettgewebsnekrosen. Rohr. Gaze.

Reichliche Eiterung. 23. 12. neuer Temperaturanstieg. Erweiterung der Incision. 27. 12. Abstossung grösserer Pankreasfetzen. 31. 12. Kothfistel am Colon descendens. Die Pankreaseiterung liess allmählich nach. Pat. erholte sich. Die Kothfistel 9. 4. operativ geschlossen. Dann völlige Heilung. Der Urin war stets ohne Eiweiss und Zucker.

31. Pankreatitis haemorrhagica necroticans. Lumbalschnitt und Mittellinienschnitt. Heilung.



Herr L., 30 Jahre. Rec. No. 2594/08. Aufgen.: 25. 9. 08. Geheilt entlassen: 15. 1. 09.

Vorgeschichte: (Partus.) Seit 21. 9. 08 nach Indigestion Schmerzen im ganzen Leibe, Erbrechen; Stuhlentleerung zuletzt 23. 9.

Befund: 25. 9. Kräftiger Mann, gut genährt. Temp. normal. P. 104. Leib aufgetrieben tympanitisch, druckempfindlich besonders im Epigastrium. Keine Resistenz. Urin ohne Zucker.

28. 9. Stuhlentleerung. Leib unverändert. Erbrechen.

8. 10. Undeutliche Resistenz im Epigastrium und links unterhalb vom Nabel.

Operation: 10. 10. Incision in der Mittellinie im Epigastrium. Kein Erguss, keine Fettnekrosen. Hinter dem Pankreaskopf faustgrosse Vorwölbung retroperitoneal. Bauchwunde geschlossen.

Lumbalschnitt rechts: retroperitoneale Höhle hinter dem Pankreas eröffnet, dünne bräunliche Flüssigkeit mit nekrotischen Fetzen. Dann Lumbalschnitt links. Eröffnung einer etwas kleineren Höhle mit gleichem Inhalt.

Reichliche Eiterung aus beiden Wunden. Abstossung von Pankreasfetzen links. Mehrmals kleine Blutungen beim Verbinden.

8. 1. 09 Erysipel bis 15. 1., dann Heilung.

Urin stets zuckerfrei.

Cammidgeprobe war negativ.

32. Pankreatitis haemorrhagica necroticans. Lumbalschnitt. Perpleurale Incision. Tod.

Herr G., 35 Jahre. Rec. No. 3721/08. Aufgen.: 12. 12. 08. Gestorben: 13. 1. 09.

Vorgeschichte: Nach leichten Prodromen 12. 12. 08 plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. Schüttelfrost, Collaps. Potator.

Befund: 12. 12. sehr fetter Mann. Leichter Icterus. Leib leicht gespannt, druckempfindlich im Epigastrium. Erbrechen. 0,75 pCt. Saccharum. 14. 12. In der linken Pleura hämorrhagisches Exsudat.

Operation: 17. 12. Lumbalschnitt. Links Fettnekrosen im retroperitonealen Gewebe, kein Abscess.

Patient fiebert jetzt dauernd.

6. 1. 09 Punction im 9. Intercostalraum links ergiebt stinkender Eiter unterhalb des Zwerchfells.

Perpleurale Incision. Grosser Jaucheherd mit nekrotischen Gewebsfetzen eröffnet.

Unter Kräfteverfall und Delirien Tod 13. 1. 09.

Section: Acute hämorrhagische Pankreatitis mit Fettgewebsnekrosen und Pankreasnekrose. Durchbruch ins Duodenum. Freie Blutmassen im Magen und Duodenum. Keine Gallensteine.

33. Pankreatitis acuta. Cholelithiasis. Bauchschnitt. Heilung.

Frau B., 39 Jahre. Rec. No. 258/09. Aufgen.: 29. 4. 09. Geheilt entlassen: 14. 6. 09.

Vorgeschichte: Seit 20 Jahren „magenleidend". Seit 26. 4. kolik-



artige Schmerzen in der Magengegend und unter dem rechten Rippenrand. 27. 4. starker Icterus. Faeces acholisch.

Befund: 29. 4. mässiger Icterus. Leber vergrössert, am rechten Rippenrand und im Epigastrium Druckempfindlichkeit. Resistenz nicht zu fühlen. Urin ohne Saccharum. Kein Fieber.

Operation: 1. 5. Rippenrandschnitt und abwärts bis Nabel. Klare seröse Flüssigkeit im Bauche. Fettgewebsnekrosen. Gallenblase enthält Steine. Cystektomie. Gallengänge sind frei. Rohr in den Choledochus. Pankreas faustdick vergrössert, geröthet, hart, in seiner Umgebung Fettgewebsnekrosen. Punction negativ. Gazestreifen auf das Pankreas und Rohr.

Nach der Operation reichliche Gallenabsonderung. Später Ausfluss von Pankreassaft, lässt spontan nach. Heilung.

Cammidgereaction negativ.

34. Pankreatitis (levis). Bauchschnitt. Heilung.

Herr L., 58 Jahre. Rec. No. 3846/10. Aufgen.: 10. 1. 10. Geheilt entlassen: 10. 3. 10.

Vorgeschichte: Früher „Bleikolik". 5. 1. plötzlich erkrankt mit Schmerzen im ganzen Leib, Erbrechen und Durchfall. 7. 1. Wiederholung der Schmerzen in der rechten Seite. Erbrechen.

Befund: 10. 1. Etwas elender Mann. Arteriosklerose. Bronchitis. Temp. 37,8. P. 96. Leib etwas aufgetrieben, keine Resistenz fühlbar. Druckempfindlichkeit in rechter Lendengegend und Coecalgegend. Urin ohne Saccharum. 15. 1. Kolikschmerzen im Epigastrium wiederholen sich. 2. 2. Schmerzen sehr häufig. Cammidgereaction negativ.

Operation: 2. 2. Bauchschnitt: Mittellinie im Epigastrium.

Magen, Darm, Leber ohne Abnormität. Keine Steine. Unter dem Pylorus eine deutliche Härte. Keine Fettnekrosen. Schluss der Bauchwunde.

15. 2. Anfälle geringer.

22. 2. In letzter Zeit keine Schmerzen mehr.

10. 3. Patient entlassen.

35. Pankreatitis haemorrhagica. Bauchschnitt. Tod.

Herr Sch., 58 Jahre. Rec. No. 3856/10. Aufgen.: 11. 1. 10. Gestorben: 21. 1. 10.

Vorgeschichte: Früher Lues. 1 Schmierkur. Keine Kinder. Asthma. Vor 14 Tagen mit kolikartigen Schmerzen im oberen Bauche erkrankt.

Befund: 11. 1. Mittelgrosser fettleibiger Mann. Lungenemphysem. Faustgrosse, irreponible Nabelhernie. In der Mitte zwischen Nabel und Processus ensiformis faustgrosser harter Tumor, unterhalb der Magencurvatur. Im Urin etwas Albumen, Spuren Saccharum.

Operation: 14. 1. Bauchschnitt oberhalb des Nabels. Fettgewebsnekrosen. Lig. gastrocolic. eingenäht. Dann punctirt; schmutzigbraune Flüssigkeit aspirirt. Oeffnung mit Kornzange, lehmartige schwarzbraune Massen mit Löffel entleert. Drainage. Gaze.

15. 1. Starke Absonderung. Bauch noch aufgetrieben. Spannung nimmt zu.

Exitus 21. 1.



Section: Pankreaskopf und Schwanz erhalten. Der übrige Theil von einer bräunlich-schmierigen Masse ersetzt. Perforation der Höhle ins Peritoneum durchs Mesocolon. Peritonitis.

36. Pankreatitis necroticans. Lumbalschnitt und Mittellinienschnitt. Blutung. Tod.

Herr W., 33 Jahre. Rec. No. 1219/10. Aufgen.: 4. 7. 10. Gestorben: 8. 8. 10.

Vorgeschichte: Seit 6 Jahren magenleidend. 30. 6. plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Magengegend. Erbrechen grünlicher Massen. 1. 7. Abends Schmerzen über den ganzen Leib; als Peritonitis eingeliefert.

Befund: 4. 7. Gut genährter Mann. Temp. 38,2. P. 120. Leib aufgetrieben, nicht gespannt. Druckempfindlich am meisten in der Pylorusgegend· Erbrechen. Urin normal. Diagnose Pankreatitis.

In der linken Flanke, dicht über dem Darmbeinkamm handgrosse, hellbraune Verfärbung. Leichtes Oedem bis zur W. S. Cammidgeprobe negativ.

Operation: 5. 7. Lumbalschnitt links. Keine Fettnekrose. Dann Schnitt in der Mittellinie vom Processus ensiformis bis Nabel. Fettgewebsnekrosen im properitonealen Fett sowie im Bauche. Kein Erguss, Gallenblase frei. Pankreas verdickt; durch Emporschlagen von Netz und Colon, Mesocolon freigelegt. Dort zahlreiche Fettgewebsnekrosen. Gazestreifen und Rohr darauf.

Erweiterung und Vertiefung des Lumbalschnittes. Im retroperitonealen Gewebe Fettnekrosen. Fett sulzig erweicht.

Es folgte reichliche eitrige Secretion aus beiden Wunden. Fieber. 22. 7. Nähte entfernt. Aus der Lumbalwunde Pankreassequester entleert. 8. 8. plötzlich heftige Blutung; noch Pankreasgewebe entleert. Exitus.

Krankengeschichten 37—42. Nicht operirte Fälle mit Sectionsbefund.

Fall 37—39 aus der I. chirurgischen Abtheilung.

Fall 40—42 aus der II. chirurgischen Abtheilung.

37. Pankreatitis haemorrhagica. Delirium alcoholicum.

Herr N., 46 Jahre. Rec. No. 581/01. Aufgen.: 11. 5. 01. Gestorben: 13. 5. 01.

Vorgeschichte: Potator strenuus. Vor 2 Jahren Blinddarmentzündung. In der Nacht vom 9. zum 10. 5. plötzlich erkrankt mit heftigen Leibschmerzen. Erbrechen, Verstopfung.

Befund: 11. 5. Grosser kräftiger Mann. Tremor, Unruhe. Bauch aufgetrieben, schmerzhaft im Epigastrium, in der linken und rechten Unterbauchgegend. Urin normal.

12. 5. Delirium alcoholicum. Exitus 13. 5.

Section: Pankreatitis haemorrhagica. Fettgewebsnekrosen. Peritonitis serosa haemorrhagica. Myocarditis.



38. Pankreatitis haemorrhagica necroticans. Durchbruch ins Duodenum. Exspectativ wegen intercurrenter Pneumonie.

Frau K., 36 Jahre. Rec. No. 2539/04. Aufgen.: 25. 1. 04. Gestorben: 3. 3. 04.

Vorgeschichte: Seit 1 1/2 Jahren mehrfache Gallensteinkoliken. Steinabgang. Seit 11. 1. 04 Gallensteinkoliken. Seit 23. 1. Erbrechen und Fieber.

Befund: 25. 1. Sehr fette Frau. Temp. 38,4. P. 96. Leib schmerzhaft, aufgetrieben. Unterhalb des rechten Rippenbogens eine Resistenz. Nach abwärts von dieser eine zweite apfelgrosse rundliche Anschwellung, beide sehr schmerzhaft. Urin ohne Albumen und Saccharum.

Verlauf: 27. 1. Diffuse Bronchitis. 30. 1. Pneumonie l. h. u. Herpes labialis. Darum Operation verschoben. 11. 2. Pleuritis sinistra. 16. 2. Temperatur fällt ab. 27. 2. Wieder unregelmässiges Fieber. Kräfteverfall. Exitus 3. 3.

Section: Pankreatitis haemorrhagica, vollkommene Zerstörung des Pankreas. Fettgewebsnekrosen. Jauchiger Abscess in der Bursa omentalis. 3 Perforationsstellen im Duodenum. Endocarditis, Embolie einer Lungenarterie im rechten Unterlappen. Cholelithiasis. Cholecystitis.

39. Pankreatitis haemorrhagica necroticans. Fettgewebsnekrosen. Collaps.

Frau R., 40 Jahre. Rec. No. 2088/03. Aufgen.: 19. 11. 03. Gestorben: 20. 11. 03.

Vorgeschichte: Seit 5 Jahren Gallensteinkoliken mit Icterus. Vor 3 Tagen heftiger Kolikanfall, seit 18. 11. Erbrechen und dauernder Leibschmerz.

Befund: Kräftige Frau, gut genährt, sehr collabirt. Temp. 35. P. 160. Leib diffus aufgetrieben, sehr druckempfindlich. Unterhalb des rechten Rippenbogens eine querverlaufende, sehr schmerzhafte Resistenz.

Unter schnell zunehmendem Verfall Tod 20. 11.

Section: Pankreatitis haemorrhagica mit Nekrose. Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen bis ins Mediastinalfett. Peritonitis haemorrhagica. Cholelithiasis. Cholecystitis chronica.

40. Pankreatitis haemorrhagica necroticans. Fettgewebsnekrose. Diabetes.

Herr G., 28 Jahre. Rec. No. 431/08. Aufgen.: 27.4.08. Gestorben: 8.5.08.

Vorgeschichte: Potator strenuus. 27.4. Mittags mit sehr heftigen Leibschmerzen erkrankt, nach Potus nimius am Abend vorher.

Befund: Kräftiger Mann, benommen. P. 140, kaum fühlbar. T. 37,6. Aufstossen. Leib mässig aufgetrieben und gespannt, diffus schmerzhaft. Urin enthält Eiweiss und Zucker, $2^1/_2$—$4^1/_2$ pCt. 2 Stunden nach der Aufnahme Krampfanfall.

Verlauf: 3. 5. Allgemeinbefinden besser. Resistenz am rechten Rippenbogen. 6. 5. vermehrtes Erbrechen, leicht blutige Durchfälle. Zunehmender Verfall. 9. 5. Tod.

Section: Ausgedehnte Fettgewebsnekrosen im Bauchfette. Pankreas bis



auf geringe Reste im Kopf braunschwarz, nekrotisch. Retroperitoneale Blutung der linken Bauchseite. (Keine Gallensteine).

41. Pankreatitis acuta haemorrhagica necroticans. Diabetes.

Herr M., 35 Jahre. Rec. No. 5194/04. Aufgen.: 8. 3. 05. Gestorben: 10. 3. 05.

Vorgeschichte: Potator. Keine Gallensteinbeschwerden. 3. 3. plötzlich erkrankt mit Magenschmerzen und Erbrechen.

Befund: Fettleibiger Mann, collabirt. P. 130, klein. Leib aufgetrieben, sehr druckempfindlich, besonders rechts neben dem Nabel. Im Urin 2 pCt. Zucker. Operation wegen collabirten Zustandes nicht für möglich gehalten. Unter zunehmendem Verfall Tod 10. 3.

Section: Peritonitis. Trübes, graues Exsudat. Fettgewebsnekrosen. Pankreas bis auf geringe Reste am Kopfe und Schwanztheil nekrotisch, verjaucht. Thrombose der Vena linealis. Kleine Concremente in der Gallenblase.

42. Pankreas-Apoplexie.

Herr Pr., 52 Jahr. Rec. No. 3700/10. Aufgen.: 22. 1. 11. Gestorben: 31. 1. 11.

Vorgeschichte: Früher wiederholt Gallensteinkoliken. 20. 1. mit heftigen Schmerzen erst in der Magengegend, dann im ganzen Leibe erkrankt. Seitdem Verstopfung.

Befund: Fetter Mann. Puls sehr klein, schnell. Temperatur normal. Abdomen stark aufgetrieben. Urin frei von Zucker, Spur Albumen. Starker Collaps.

Verlauf: Nach anfänglicher Besserung grosse Unruhe. 31. 1. plötzlicher Collaps und Tod.

Section: Pankreatitis haemorrhagica (P.-Apoplexie).

43. Subphrenischer Abscess links nach Pankreatitis acuta.

Frau St., 44 Jahr. Rec. No. 3677/10. Aufgen.: 25. 3. 11.

Vorgeschichte: Seit der Jugend „magenleidend", mehrfach Gallensteinkoliken, einige Male Gelbsucht. 2. 3. plötzlich erkrankt mit heftigen Schmerzen in der Oberbauchgegend. 12. 3. Husten und blutiger Auswurf. 24. 3. Nachm. plötzlicher Collaps, Schüttelfrost, sehr heftige Schmerzen in der Oberbauchgegend.

Befund: 26. 3. Elend aussehende Frau, gelbgraue Hautfarbe. Spur Icterus. Zunge trocken, belegt. T. 38,4, P. 124. Leib oberhalb des Nabels aufgetrieben, sehr druckempfindlich, gespannt, fluctuirende Resistenz. Leber überragt den Rippenrand. Linke Lunge bis zur 6. Rippe hinten in die Höhe gedrängt. Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Operation: 26. 3. Mittags. Localanästhesie, leichte Aethernarkose. Incision in der Mittellinie zwischen Nabel und Schwertforsatz. Grosser Abscess eröffnet mit bräunlichem, fötidem Eiter. Die eine Höhle liegt im linken subphrenischen Raum, die zweite, damit communicirend an der Unterfläche der Leber, zwischen dieser und dem Magen. Keine Organperforation. Ausspülung mit heissem Wasser, je 2 Rohre und Gaze in jede Höhle. Spülwasser kommt stark blutig zurück. Analeptica. — Cammidge-Reaction positiv.



Verlauf: Reichliche Absonderung von einer bräunlich-schwärzlichen Flüssigkeit. Pat. erholt sich, Schmerzen hören auf. Die Temperatur ist aber leicht erhöht bis 38.

3. 11. stellte sich die Patientin geheilt vor.

44. Cholelithiasis, Verschlussstein in der Papilla Vateri. Pankreatitis abscedens, peripankreatische Blutung. Fettnekrosen. Tod.

Frl. P., 24 Jahre. Rec. No. 3680/10. Aufgen.: 26. 3. 11. Gestorben: 5. 4. 11.

Vorgeschichte: Vor $1^1/_2$ Jahr Fehlgeburt. December 1910 und Februar 1911 Kolikanfälle mit Gelbsucht, in 8 Tagen vorübergegangen. 25. 3. Vormittags erkrankt mit sehr heftigen Schmerzen in der Magengegend und rechts davon, Erbrechen.

Befund: 26. 3. Kräftiges Mädchen. Geringe Gelbfärbung der Sclerae. T. 37,8, P. 80. Leib weich, etwas aufgetrieben. Am rechten Rippenrand eine sehr druckempfindliche Resistenz nach der Mittellinie zu verlaufend. Urin ohne Eiweiss und Zucker. — In der Nacht vom 27. zum 28. 3. ein sehr heftiger Schmerzanfall.

Diagnose: Cholelithiasis.

Operation: 28. 3. Schrägschnitt am rechten Rippenrand über die Mittellinie hinaus. Im Bauche röthliche seröse Flüssigkeit. Netz an der Flexura coli hepatica und im Duodenalwinkel entzündet, von sulziger Beschaffenheit. Die Gallenblase enthält dunkele trübe Galle mit Staphylokokken. Wand mässig entzündet, am meisten am Hals, dort mehrere Steine. Cystektomie, Spaltung des D. cysticus bis an den Choledochus. Dieser enthält Galle mit Eiterflocken, Steine nicht nachweisbar. Sondirung, Spülung. Rohr eingenäht in den Choledochus. Gegend des Pankreaskopfes verhärtet. Durchtrennung des Lig. gastrocolicum. Am Pankreaskopf eine ca. eigrosse Zerfallshöhle mit missfarbiger eitriger Flüssigkeit. Fettgewebsnekrosen. — Aufsuchen des Pankreas oberhalb der kleinen Curvatur des Magens, dort nur sulziges Oedem. Ablösen des Duodenum, Gewebe ödematös. Im subserösen Gewebe zahlreiche Fettgewebsnekrosen bis zur Niere. Gazestreifen und Rohr auf diese Stellen. Etagennaht der Wunde bis auf die Mitte.

Die Gallenblase zeigt entzündlich verdickte Wandung, trübe missfarbige Galle, 14eckige Steine von Hanfkorn- bis Erbsengrösse.

Verlauf: 29. 3. Befinden gut, keine Schmerzen mehr. Aus dem Choledochus noch 630 ccm Galle gelaufen.

Der weitere Verlauf schien günstig. Pat. war fieber- und schmerzfrei, es lief reichlich klare Galle, aus den anderen Rohren mässige Mengen seröser Flüssigkeit. 4. 4. Erbrechen bei weichem Leib. Nähte entfernt. Wunde geheilt. 5. 4. Magenspülung, wenig Inhalt im Magen. Pat. sieht elend aus. 5 Uhr 15 Min. Nachm. plötzlicher Tod.

Section (Dr. Koch): Peritoneum glatt, spiegelnd. Operationsfeld in beginnender Verklebung. Am Pankreaskopf eine Abscesshöhle mit nekrotischen Wandungen. Pankreas geröthet, einige kleine Abscesse, am Schwanz eine peripankreatische Blutung mässigen Grades. Im Choledochus ein Drainrohr. Leber

intact. In der Spitze der Papilla Vateri steckt ein erbsengrosser Gallenstein, Ductus choledochus und D. pancreaticus münden im Grunde der Papilla, deren duodenale Oeffnung durch den Stein verschlossen ist. Auf der rechten Niere Fettgewebsnekrosen. Nieren sonst gesund, Herz und Lungen desgl. — Eine sichere Todesursache nicht zu finden.

Literatur.

1. Körte, Deutsche Chir. Lfg. 45 D. — Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. Bd. 3. — Dieses Arch. Bd. 48. H. 4. — Beitr. z. Chir. d. Gallenw. u. d. Leber.
2. v. Mikulicz, Grenzgeb. 1903. Bd. 12.
3. Hahn, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 58. H. 1.
4. Pels-Leusden, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1903. Bd. 70. S. 183.

4a. Koehler, Charité-Ann. Bd. 26.

5. Bunge, Dieses Arch. 1903. Bd. 71
6. Garrè, Franz. Chir.-Congr. 1905.
7. Fitz, Acute Pankreatitis. Monographie. Boston 1889.
8. Doberauer, Bruns' Beitr. z. klin. Chir. 1906. Bd. 48. S. 456.
9. Guleke u. v. Bergmann, Dieses Arch. Bd. 78.
10. Bartels, Arch. f. Anat. u. Phys. 1904. Anat. Abth.
11. Villar, Franz. Chir.-Congr. 1905.
12. Eloesser (Czerny), Grenzgeb. Bd. 18. S. 195.
13. Noetzel (Rehn), Bruns' Beitr. z. klin. Chir. Bd. 57. S. 734.
14. Tietze, Deutscher Chir.-Congr. 1910. I. S. 159.
15. Seidel (persönl. Mitth.).
16. Deaver, Amer. journal of the med. sciences. Dec. 1909.
17. Mayo, Journ. of the amer. med. assoc. 1908. April 11.
18. Morian, Inaug.-Dissert. Strassburg i. E. 1904.
19. Musser, Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1192.
20. Kehr, Grenzgeb. Bd. 20 (Liebold, 3 Jahre Gallenstein-Chir. S. 649).
21. Coenen (Küttner), Berl. klin. Wochenschr. 1910. No. 48.
22. Quénu u. Duval, Revue de Chir. T. 25. F. 10. p. 401.
23. M. Robson, Berl. klin. Wochenschr. 1908. No. 4.
24. Ebner, Volkmann's klin. Vortr. 452 u. 453.
25. Dreesmann, Münch. med. Wochenschr. 1908. S. 1664 u. 1909. S. 708.
26. Nobe (Sprengel), Dieses Archiv. Bd. 75. S. 559.
27. Osler, Brit. med. Assoc. 1907. Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1851.
28. Egdahl, John Hopkins' hosp. rep. 1907. Vol. 4. — Centralbl. f. Chir. 1907.
29. Truhart, Pankreas-Pathol. Bd. 1. Wiesbaden 1902. Verlag Bergmann.
30. Rasumowski, Dieses Archiv. Bd. 59. S. 565.
31. Flynn, Ref. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 856.
32. Barling, Brit. med. journ. 1906. Febr. 24. — Centralbl. f. Chir. 1906. S. 520.
33. Russell, Ref. Centralbl. f. Chir. 1907. S. 1223.



34. Alsberg-Dreifuss, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. Bd. 93. S. 432.
35. Bardenheuer, Chir.-Congr. 1904. Th. 2. S. 257.
36. Stieda, Therapie d. Gegenw. 1907. S. 496.
37. Bornhaupt, Dieses Archiv. 1907. Bd. 82. S. 209.
38. Wiesinger, Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 35.
39. Delore, Lyon méd. 1909. No. 20. Centralbl. f. Chir. 1909. S. 1192.
40. Kocher-Imfeld, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 104. S. 122.
41. Henle, Allg. med. Centralztg. 1902. No. 93.
42. Albrecht, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 43.
43. von Beck, Chir.-Congr. 1904. Th. 1. S. 104.
44. Porter bei v. Mikulicz l. c.
45. Haenel, Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1709.
46. Sprengel, Dieses Archiv. Bd. 92. S. 536.

XXV.

Die polyarticulären Muskeln als Ursache der arthrogenen Contracturen.

Von

Dr. Murk Jansen,

Privatdocent für Orthopädie an der Reichs-Universität Leiden (Holland).

(Mit 1 Textfigur.)

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass Muskeln um ein entzündetes Gelenk bald dünner werden, und sogar ganz ihren Charakter verlieren, in fibröse Stränge sich verändern, wenn Verwachsung der Gelenkebenen ihre active Verkürzung unmöglich macht. Weniger bekannt ist die Thatsache, auf welche Guérin, Crocq, Gibert, Erichsen, Verneuil[1]) u. A. hingewiesen haben, dass nicht alle Muskeln in gleichem Maasse atrophiren; dass z. B. bei der Coxitis namentlich die Streckmuskeln, die Glutaei und der „Triceps crural" der Atrophie anheimfallen. — Warum aber gerade diese Strecker atrophiren, erwähnen sie nicht, und ebensowenig dass auch andere Muskeln mit Vorliebe zu Grunde gehen. Hier liegt eine Unklarheit vor, welche wir in dem Nachstehenden aus dem Wege zu schaffen versuchen wollen. Zu gleicher Zeit hoffen wir damit der Ursache der arthrogenen Contracturen näher zu kommen.

Jeder erinnert sich aus der Anatomie, dass gewisse Muskeln ihren Ursprung und ihre Insertion an benachbarten Knochen finden, d. h. ein einziges Gelenk überbrücken, und monarticuläre Muskeln genannt werden, während andere über den benachbarten Knochen — oder sogar mehrere — hinweg verlaufen, dadurch zwei oder oder mehrere Gelenke überbrücken, und den Namen „polyarticuläre

1) Vgl. Duplay et Reclus. 1899. T. 8. p. 602.



Muskeln" führen. So sind beispielsweise die drei Mm. vasti des Extensor cruris quadriceps, welche vom Femur zur Tibia gehen, monarticulär; der vierte Kopf, der Rectus cruris, welcher vom Os ilei zur Tibia geht und beide, Knie- und Hüftgelenk, überbrückt, ist hingegen polyarticulär.

In einer Reihe von ankylotischen Gelenken, die wir untersucht haben, finden wir nun regelmässig die umliegenden polyarticulären Muskeln in gutem Zustande erhalten, d. h. in nur geringem Maasse atrophisch, im Gegensatz zu den monarticulären, welche von starker Atrophie befallen sind.

Von den vornehmsten Gelenken möge ein typisches Beispiel zur Erläuterung folgen:

1. Frau v. D., 40 Jahre alt, bekam vor 21 Jahren Schwellung und Schmerz im rechten Knie, und wurde deshalb 9 Monate lang mit Gypsverbänden und Einspritzungen behandelt. Die Beschwerden waren sodann verschwunden, nur das Knie war steif in nahezu gestreckter Stellung. Es blieb steif, nur wurde es im Laufe der Jahre krummer. Die Patientin fing an „mehr zu ziehen" beim Gehen, und bekam wieder Schmerzen, weshalb sie vor etwa 3 Jahren unsere Hilfe anrief. — Das Knie der bleichen, etwas nervösen Patientin zeigte damals einen mässigen, obgleich unverkennbaren Tumor albus, und war unbeweglich in einem Winkel von etwa 140°. Dass durch vorsichtiges, etappenweises Redressement das Knie bis zu 170° gestreckt wurde und mittels Fixation in Gyps und kleiner schwer einzubringender Quantitäten Jodoformöls die Beschwerden in einigen Monaten beseitigt wurden, möge beiläufig erwähnt werden.

Wenn man nun diese Patientin bittet, das Bein (mit dem ankylotischen Knie) zu heben, d. h. in der Hüfte zu beugen, so spannt sich der M. rectus cruris sichtbar an, sodass der grösste Theil seiner Länge gegenüber den 3 übrigen atrophischen Köpfen des M. quadriceps prominirt; die palpirende Hand fühlt auch leicht den ersteren als eine derbe Masse, während in den letzten 3 sämmtliche contractilen Elemente abwesend zu sein scheinen. — Legt man fernerhin die Patientin auf den Bauch und bittet sie, das Bein zu heben, d. h. im Hüftgelenk zu strecken, so prominiren die derben Massen des M. biceps und der Semi-Muskeln in annähernd gleichem Maasse wie auf der gesunden Seite. Dasselbe gilt caeteris paribus für die Wadenmuskeln (nämlich die beiden Köpfe des M. gastrocnemius).

Der kurze Kopf des M. biceps femoris und der M. popliteus sind der Untersuchung unzugänglich; für die übrigen Muskeln dahingegen ist es über jeden Zweifel erhaben, dass in diesem fibrös ankylosirten Knie die polyarticulären Muskeln sämmtlich in gutem Zustande erhalten sind, die monarticulären hingegen atrophirt.

2. Dr. U., 53 Jahre alt, bekam im 8. Lebensjahre die Erscheinungen von linksseitiger Coxitis, wegen der er u. a. zwei Jahre in Bettlage mit einem Zugverbande und nachher ambulant im „Thomassplint" bis zum 14. Jahre be-



handelt wurde. Seitdem ist er vollkommen gesund, das Bein aber steht in Flexions-Adductions-Contractur mit 8 cm funktioneller Verkürzung. Deutliche Bewegungen im Hüftgelenk sind nicht wahrnehmbar. Obgleich Patient selbst meint, es sei leichte Beweglichkeit vorhanden, so ist das Trendelenburg'sche Symptom nicht wahrzunehmen. Das Röntgenbild, nicht scharf, zeigt den Kopf an der Stelle des Acetabulum, die Grenzen zwischen beiden sind aber nicht sichtbar.

Bittet man nun den Patienten in Rückenlage das Bein zu heben (d. h. scheinbar in dem ankylotischen Hüftgelenk zu beugen), so spannen sich der M. rectus cruris mit den übrigen Köpfen des M. quadriceps an. Dasselbe gilt für den M. biceps und die Semi-Muskeln auf der Hinterseite des Oberschenkels. Zwar stehen diese polyarticulären Muskeln denen der gesunden Seite an Dicke nach; alle übrigen Muskeln aber stehen den gesundseitigen in beträchtlich höherem Maasse an Dicke nach. Die wenigen contractilen Bündel des Mm. glutaeus magnus und medius sind nur mit Mühe als solche zu erkennen und bilden einen wahren Contrast zu denen der rechten Seite. Auch die Adductoren sind deutlich atrophisch. Die Dicke des M. gracilis und des M. sartorius — biarticuläre Adductoren — ist nicht mit Bestimmtheit gesondert mit den gesundseitigen zu vergleichen. Der monarticuläre Iliacus internus und der polyarticuläre Psoas major, sowie die kurzen trochanteren Aussendreher (Mm. obturatorii und gemelli, M. pyriformis und Quadratus femoris) entziehen sich begreiflicherweise der klinischen Beobachtung, aber es ist ohne weiteres klar, dass bei dem ankylotischen Hüftgelenk die der Untersuchung zugänglichen polyarticulären Muskeln in ungleich besserem Zustande erhalten sind als die monarticulären.

3. Frau K., 54 Jahre alt, mit beträchtlicher linksseitiger Lungenretraction, bekam im 20. Lebensjahre Beschwerden in der linken Schulter, welche jetzt schon seit vielen Jahren verschwunden sind. Der Humerus ist mit der Scapula verwachsen, sodass die gegenseitige Beweglichkeit fast ganz erloschen ist und z. B. Rotationsbewegungen nicht in wahrnehmbarem Maasse möglich sind. Die Abduction findet statt durch Drehung der Scapula. Der Humerus wird fast bis zur Horizontalebene abducirt.

Von dem M. deltoideus sind nur winzige Reste wahrnehmbar. Die Fossa infraspinata ist links tiefer als rechts (der monarticuläre M. infraspinatus atrophisch). Die beiden Köpfe des M. biceps und der lange Kopf des M. triceps sind dahingegen gut entwickelt. In der Gegend des M. coraco-brachialis (auf der Innenseite des Oberarmes) sind deutlich weniger Muskelbündel fühlbar auf der kranken Seite als auf der gesunden. Der M. latissimus dorsi und M. pectoralis major sind in gutem Zustande erhalten. Der (von dem M. cucullaris) im Sternalgelenk activ zu abducirende Scapulohumerus wird von den beiden letzteren gegen Widerstand gleichfalls adducirt.

Auch in der ankylotischen Schulter sind also die monarticulären Muskeln stark atrophirt, die polyarticulären hingegen in gutem Zustande erhalten — insoweit nämlich als sie der klinischen Untersuchung zugänglich sind.



Zusammenfassend stellt sich heraus, dass um ankylotische Gelenke alle der Untersuchung zugänglichen polyarticulären Muskeln ausnahmslos in besserem Zustande erhalten bleiben als die monarticulären. Vergeblich suchten wir hier und an anderen Orten nach anatomischem Material, welches ein directes Urtheil über klinisch unzugängliche Muskeln gestattete, und Handbücher der pathologischen Anatomie (Ziegler, Kaufmann, Delafield und Prudden) lassen diesen Gegenstand ganz ausser Rücksicht. Es ist aber kein einziger Grund denkbar, warum nicht auch für diese tiefer liegenden Muskeln dieselbe Regel gelten sollte. Was ist ja natürlicher, als dass alle Muskeln, die tieferen so gut wie die oberflächlich gelegenen, falls die gegenseitige Beweglichkeit ihrer Endpunkte aufgehoben wird, ihren Charakter verlieren im Gegensatz zu anderen Muskeln, deren Ursprungs- und Insertionspunkt gegenseitig beweglich bleiben, und in Bezug auf ein zweites Gelenk (oder sogar auf mehrere) ihre contractile Funktion noch geltend machen? Wir sind mithin dazu berechtigt, zu erwarten, dass:

bei chronisch entzündeten und ankylotischen Gelenken die monarticulären Muskeln stärker atrophiren als die polyarticulären, welche in verhältnissmässig gutem Zustande erhalten bleiben.

Obgleich diese Regel also für einige tiefliegende Muskeln noch nicht bewiesen ist, so werden wir im Nachstehenden jedoch sehen, dass das Knie- und das Hüftgelenk sich vollkommen demgemäss verhalten; dass nämlich die Aenderung im Gleichgewichtsstand, welche sich im Laufe der Entzündung regelmässig einstellt, d. h. die arthrogene Contractur sich in ihrer Richtung vollkommen deckt mit derjenigen der Zugwirkung, welche die polyarticulären Muskeln bleibend ausüben, nachdem die monarticulären Muskeln atrophisch geworden sind.

Alle Kliniker sind darüber einig, dass, sobald ein Gelenk in Entzündung geräth, die Muskeln um dasselbe herum sich anspannen. Anfänglich nur wahrnehmbar an den äusseren Grenzen der Bewegungen, wird diese Erscheinung deutlicher mit der Zunahme der Entzündung, bis zur vollständigen Fixation.[1]) Es darf daran erinnert werden, dass diese „Fixation" ganz verschieden ist von der „Contractur", welche sich später entwickelt. Die Fixation

1) Vgl. Korteweg, Allgemeene Heelkunde.



kennzeichnet nur das Anfangsstadium der Entzündung, und verschwindet spontan bei einer (etwa nothwendigen) Narkose. Ueber das „Warum“ dieser Fixation besteht kein Zweifel: sie beugt den Schmerzen vor, welche mit jeder Bewegung der Gelenkkapsel nothwendig verknüpft sind. Warum aber jedes Gelenk in einer bestimmten, typischen Stellung „fixirt“ wird (das Knie in leichter Beugung, die Hüfte in Flexion, Abduction und Aussenrotation, die Schulter in Adduction und Einwärtsrotation) ist weniger deutlich. Aber, ob man mit Bonnet einer Füllung der Gelenkkapsel mit Flüssigkeit die Entscheidung für die Fixationsstellung zuschreiben, oder — und zwar in Fällen, in denen Flüssigkeit in der Gelenkhöhle fehlt — mit Tillmanns[1]) annehmen will, dass die am wenigsten schmerzhafte, oder aber mit König[2]), dass die für den Gebrauch am meisten zweckmässige Stellung gewählt wird, sicher ist es, dass nicht eine einfache Tonussteigerung der Muskeln ohne weiteres als Ursache gelten darf. Eine Tonussteigerung der Muskeln um das Hüftgelenk documentirt sich ja doch immer als eine Adduction, indem die primäre Stellung, d. h. die der Fixation, im Hüftgelenk, durch Abduction gekennzeichnet wird. Weiterhin deckt sich der Begriff der Wahl der Fixationsstellung — es sei denn des am wenigsten schmerzhaften oder des zweckmässigsten — nicht mit dem der einfachen Tonussteigerung. Gerade die Thatsache, dass Schmerz der entscheidende Factor ist für das Anspannen der Muskeln, beweist, dass Centra höherer Ordnung als die des peripheren Reflexbogens im Spiele sind. Auch das Verhalten der Muskeln während einer Narkose stimmt mit dieser Auffassung: verschwindet eine einfache Hypertonie, wie z. B. bei der Little-schen Krankheit, langsam und allmählich — bei einem Patienten mit Gelenkentzündung, z. B. Coxitis, wird die Erschlaffung der Muskeln (in der nicht hinlänglich gestützten Extremität) unterbrochen von jedesmal wiederkehrenden Contractionen[3]), d. h. mit dem Charakter des Schmerzreflexes.

Ob alle Muskeln sich bei der Fixation in gleichem Maasse betheiligen, oder aber ob die monarticulären regelmässig für diese Aufgabe verwendet werden? — Die polyarticulären Muskeln brauchen für die Fixation eines Gelenkes auch die Mithilfe ihrer

1) Tillmanns, Lehrbuch der spec. Chirurgie. 1892. Bd. 2. S. 619.
2) König, 6. Auflage. 1894. Bd. 3. S. 432.
3) Vgl. Korteweg, Allgemeene Heelkunde l. c. (S. 357 u. 358).

Antagonisten im benachbarten Gelenk: z. B. der Biceps und die Semi-Muskeln können sich an der Fixation des Hüftgelenks nur betheiligen, wenn der M. extensor cruris quadriceps sich gleichfalls anspannt. Und es ist nicht unmöglich, dass der Einfluss davon sich wieder geltend macht auf den M. gastrocnemius usw. bis in die am meisten peripheren Muskeln der Extremität. Die polyarticulären erfordern, mithin für ihre Betheiligung an der Fixation — sit venia verbo — „Polyfixation", und diese wird erfahrungsgemäss nur theilweise besorgt (das Kniegelenk ist bei der Coxitis beweglicher als die Hüfte). Es eignen sich mithin die monarticulären Muskeln ungleich besser als die polyarticulären für die Fixation des Gelenkes, und dies mag vielleicht schon ein Grund sein, warum z. B. ein entzündetes Hüftgelenk seinen primären Stand zeigt in der Richtung der monarticulären Muskeln (vgl. Tabelle auf S. 623). Aber, wie dem sei, im Anschluss an die obigen Erörterungen darf als sicher angenommen werden, dass die Muskeln um ein entzündetes Gelenk sich anspannen, dieses dadurch fixiren, um Schmerzen vorzubeugen, und dass die polyarticulären dazu weniger constant benutzt werden als die monarticulären. Und diese unablässige Arbeit darf zweifelsohne als erster Grund betrachtet werden für ihre Atrophie. Die ununterbrochene Spannungserhöhung in der Muskelmasse stellt ein Hemmniss dar für die Zu- und Abfuhr von Blut und Lymphe. Die polyarticulären Muskeln, welche sich noch verkürzen und verlängern bei den Bewegungen in dem benachbarten — dem gesunden — Gelenk, werden von dieser Schädlichkeit weniger getroffen, empfinden noch den Nutzen einer Massage. Die Thatsache, dass die polyarticulären Muskeln um entzündete Gelenke herum in besserem Zustande erhalten bleiben als die monarticulären, schwächt mithin die Hypothese, nach der die Atrophie der Muskeln bei Gelenkentzündung eine reflectorisch-trophische sein sollte. Das Anspannen der Muskeln möge reflectorisch sein — sei es denn auch längs den höheren Bahnen des Schmerzreflexes — die sich anschliessende Atrophie lässt sich erklären ohne Annahme einer ihr vorangehenden Erkrankung der trophischen Nervencentra; sie mag die Folge sein eines Hemmnisses der Ernährung durch unablässige Arbeit.

Mit dem Anfange der Atrophie der monarticulären Muskeln geht die Periode der Fixation, d. h. die Periode „der primären



Stellung" zu Ende, und diejenige der Contractur wird eingeleitet: mit dem Verschwinden der contractilen Elemente wird die Spannung der monarticulären Muskeln verringert bezw. aufgehoben, und bleiben die Gelenktheile der Wirkung der polyarticulären Muskeln ausgesetzt.

Was davon die Folge sein muss, lehrt uns die Poliomyelitis anterior: Wenn diese Krankheit einen beträchtlichen Theil des M. quadriceps lähmt, stellt sich allmählich eine Flexionscontractur mit Subluxation im Kniegelenk ein, welche dem Stande nach von einer arthrogenen Contractur nicht verschieden zu sein braucht. Ebenso sicher ist es, dass, wenn eine Entzündung im Gelenk 3 Köpfe von dem M. quadriceps zu Grunde richtet, während die Muskeln der Beugeseite zum grössten Theil erhalten bleiben, eine Beugecontractur die Folge sein muss. Wir erinnern daran, dass schon vor uns die Auffassung des myogenen Ursprungs der arthrogenen Contracturen ausgesprochen ist: „de bonne heure", so sagen Duplay und Reclus[1]), „dans les arthrites du genou, le triceps fémoral est frappé d'atrophie, et les fléchisseurs, devenant prépondérants, entraînent le membre de leur côté." Wir beabsichtigen nur, darauf hinzuweisen, warum die „fléchisseurs" im Knie erhalten bleiben; warum gerade der M. biceps und die Semi-Muskeln — vgl. König[2]) — „zur Schrumpfung geneigt" sind, nämlich weil sie als polyarticuläre Muskeln erhalten bleiben, nachdem ihre monarticulären Antagonisten atrophirt sind.

Auch wollen wir nicht behaupten, dass das Ueberleben der polyarticulären Muskeln nothwendiger Weise die einzige Ursache wäre für die Beuge-Contractur: Froriep hat darauf hingewiesen, dass die Fascie an der Beugeseite des Knies sich stark verkürzt, oft in dem Maasse sogar, dass diese narbige Schrumpfung das am meisten zu befürchtende Reductionshinderniss abgiebt (König. Korteweg). In Fällen nun, in denen die hintere Kapselwand von der Entzündung mehr zerstört wurde als die vorderen Theile, ist sicher in der Gelenkkapsel theilweise auch eine primäre Ursache für die Beugecontractur gelegen. Die Thatsache aber, dass eine arthrogene Ueberstreckungscontractur des Knies zu den ungekannten (?) Ausnahmen[3]) gehört, deutet wohl darauf hin, dass dieser Einfluss

1) Duplay et Reclus l. c. S. 571.
2) F. König, Lehrb. der spec. Chirurgie. 7. Aufl. 1900. Bd. 3. S. 640.
3) Die para-articuläre Ueberstreckung durch Zerstörung von Knochensubstanz in der Nähe der Spina tibiae ist nur eine scheinbare Ausnahme.

der Gelenkkapsel kleiner ist als der der Muskeln. — Schliesslich können noch äussere Kräfte auf die Stellung des Gelenkes einen Einfluss ausüben: ein Zugverband kann die Subluxation im Knie herbeiführen; Abduction des Fusses in Rückenlage eine Aussenrotation des Unterschenkels. Dies sind alles aber Kleinigkeiten, welche die Aufmerksamkeit nicht von der Hauptsache ablenken sollen, nämlich von der progredienten Beugecontractur, welche bei Gonitis durch die überlebenden polyarticulären M. biceps und Semi-Muskeln herbeigeführt wird.

Wir wollen jetzt die etwas mehr complicirten Muskelverhältnisse bei der Coxitis erörtern. Die nachstehende Tabelle stellt in übersichtlicher Weise dar, wie die verschiedenen Functionen über die monarticulären und die polyarticulären Muskeln vertheilt sind:

	Function im Hüftgelenk					
	Distirende			Proximirende		
Monarticuläre Muskeln	Extension	Abduction	Aussenrotation	Flexion	Adduction	Innenrotation
M. glutaeus magnus . . .	—	—	.	.	.	.
„ „ medius . . .	.	—	.	.	.	—
„ „ minimus . . .	.	—	.	.	.	—
„ obturatorius externus .	.	.	—	.	.	.
„ „ internus .	.	.	—	.	.	.
Mm. gemelli	.	.	—	.	.	.
M. pyriformis	.	.	—	.	.	.
M. quadratus femoris . .	.	.	—	.	.	.
„ iliacus internus . . .	.	.	.	—	—	—
„ pectineus	.	.	.	.	—	.
„ adductor longus . . .	.	.	—	.	—	.
„ „ brevis . . .	.	.	—	.	—	.
„ „ magnus . . .	.	.	—	.	—	.
Polyarticuläre Muskeln						
M. psoas major	.	.	.	—	—	—
„ tensor fasciae latae . .	.	.	.	.	.	—
„ sartorius	.	.	.	.	—	.
„ rectus cruris	.	.	.	—	.	.
„ gracilis	.	.	.	.	—	.
„ semitendinosus	— (bedingungsw.)	.	.	.	.	.
„ semimembranosus . . .	— (bedingungsw.)	.	.	.	.	.
„ biceps femoris (cap. long.)	— (bedingungsw.)	.	.	.	.	.



Ein Blick auf obige Tabelle lehrt, dass die Extension, Abduction und Aussenrotation in der Hüfte ausschliesslich von den monarticulären Muskeln besorgt wird. Zwar können der M. biceps und die Semi-Muskeln die Hüfte strecken, es ist dazu aber — wie wir im Vorstehenden auch erwähnt haben — die Fixation des Kniegelenkes, d. h. die Mithilfe anderer Muskeln (der Kniestrecker), erforderlich. Es lässt sich nun unschwer der Beweis erbringen, dass ohne diese die Verkürzung der Semi-Muskeln und des Biceps femoris im Allgemeinen eher eine Bewegung des Unterschenkels bewirken wird, als eine Streckung in der Hüfte. Mit anderen Worten: der Mensch hat das Vermögen, das Hüftgelenk zu strecken mit den Oberschenkelmuskeln, aber der coxitische Mensch thut dies nicht, was daraus hervorgeht, dass er nicht gleichzeitig das Kniegelenk fixirt.

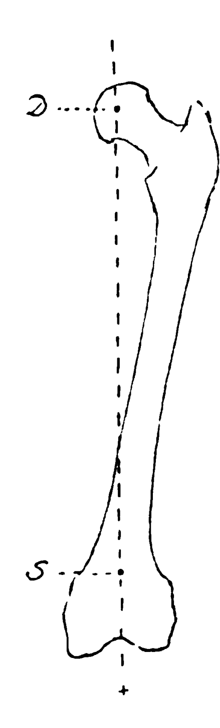
Die Tabelle zeigt also mit einem Blicke, dass eine Schwächung resp. der Untergang der monarticulären Hüftgelenkmuskeln einer Schwächung resp. dem Untergang der Extension, Abduction und Aussenrotation gleich steht; und dass das Ueberleben der polyarticulären Muskeln um die Hüfte nothwendigerweise zur bekannten Flexions-Adductions-Einwärtsrotationscontractur führen muss.

Andererseits zeigt die Tabelle aber auch, dass die monarticulären Muskeln selber, so lange sie gut erhalten sind, imstande sind, das Hüftgelenk in allen Richtungen zu fixiren, und zwar sogar ohne die Hilfe der polyarticulären Muskeln, sie verfügen ja über Extensoren, Abductoren und Aussenrotatoren nicht nur, sondern auch über Antagonisten in den drei Richtungen. Wir können uns mithin vorstellen, dass, falls die polyarticulären Muskeln gleichfalls Antagonisten der Flexion, Adduction und Einwärtsrotation unter sich zählten, der endlose Kampf gegen die Flexions-Adductionscontractur bei der Coxitis nicht von den Chirurgen aller Zeiten gestritten worden wäre.

Der Leser muss sich darüber gewundert haben, dass — im Widerspruch zu allen Hand- und Lehrbüchern der Anatomie — in obenstehender Tabelle dem M. ileo-psoas (M. iliacus internus und M. psoas major) die Function der Einwärtsrotation zugeschrieben ist. Der Grund dafür darf hier nicht verschwiegen werden. Als ich vor Kurzem in Manchester wegen einer anatomischen Untersuchung war, wurde von Dr. Todd, demonstrator



of anatomy, in einem Gespräch darauf hingewiesen, dass die Function des M. ileo-psoas fälschlich als eine auswärtsdrehende beschrieben werde. An einem Becken und Femur, mit künstlicher Ileopsoassehne, zeigte er, dass jede Auswärtsdrehung eine Verlängerung der Sehne erforderte, indem dahingegen durch eine Verkürzung der Ileopsoassehne nur eine Einwärtsrotation bewirkt wurde. In hohem Maasse erstaunt, wiederholte ich nunmehr seine Versuche an einem Cadaver mit Becken und Femur in situ, und



fand dabei, dass Zug an der Ileopsoassehne ausser Flexion und Adduction eine unverkennbare Einwärtsrotation veranlasste. Die Erklärung wusste Dr. Todd nicht, obgleich sie sich mir bald als sehr einfach herausstellte.

Es sei in nebenstehender Figur D der Drehpunkt im Femurkopf und S der Schwerpunkt der unteren Extremität[1]); $D\,S$ ist alsdann die Achse, um welche der M. ileopsoas Drehbewegungen ausführt (falls die Extremität frei herunterhängt). Es ist nun klar, dass Zug am Trochanter minor nach vorne nur Einwärtsrotation bewirken kann, weil der Trochanter lateral liegt von der Drehungsachse.

1) Vgl. H. Meyer, Die wechselnde Lage des Schwerpunktes im menschlichen Körper.



In der eigenthümlichen Function der polyarticulären Muskeln sehen wir mithin eine Ursache für die charakteristische Flexions-Adductions-Einwärtsrotationscontractur, welche sich bei der chronischen Coxitis entwickelt. Warum gerade diese polyarticulären Muskeln in der Weise über die Extremität vertheilt sind, dass sie überwiegend dienen zur Flexion, Adduction und Einwärtsrotation — kurz: zur Proximation — kann hier nicht ausführlich erörtert werden. Es darf aber mit wenigen Worten darauf hingewiesen werden, dass diese Anordnung eine zweckmässige ist: es sind dies die dünneren, schwächeren Muskeln. Indem die extendirenden, abducirenden und auswärtsdrehenden Muskeln, welche wir kurzweg die distirenden nennen können, den Körper stützen gegen die Schwerkraft und vertheidigen gegen den Feind, haben die anderen, die proximirenden, nur die Extremität oder einen Theil derselben zu tragen bei den Bewegungen in proximaler Richtung (in der unteren Extremität z. B. aufwärts zu bewegen beim Gehen). Erstere müssen mithin kräftiger sein, als letztere und sind es auch. Und wäre es nicht unzweckmässig, wenn gerade die kräftigen Muskeln, d. h. die distirenden zumeist zwei Gelenke überbrückten? Würden sie nicht während ihrer Contraction zu sehr den Stand auch im anderen Gelenk beeinflussen, für welches die Contraction nicht intendirt wurde, mit anderen Worten würden die Bewegungen in den beiden Gelenken nicht dadurch ihre gegenseitige Unabhängigkeit verlieren? — Wir sehen somit in der zweckmässigen Lage der polyarticulären Muskeln, d. h. in ihrer proximirenden Wirkung, einen Grund für die Entstehung der Flexions-Adductions-Einwärtsrotationscontractur — oder kurzweg: der Proximationscontractur — bei Entzündungen des Hüftgelenks.

Nachdem wir also in dem Ueberleben der polyarticulären Muskeln einen Grund sehen für die Entwickelung der typischen arthrogenen Hüftgelenkcontractur, erübrigt es nunmehr nachzuschlagen, ob auch in der Literatur diese oder sogar andere Kräfte erwähnt werden, welche dabei im Spiele sein könnten. Die Angaben der Literatur sind wenig befriedigend.

Lexer[1]) giebt an: „Am Hüftgelenk ist es namentlich die narbige Contraction des Ileopsoas, der Fascia lata und der vorderen Kapselpartie, in specie des Ligamentum ileofemorale Bertini, welche

1) Lexer, Die specielle Chirurgie. 1900. S. 862.



jene die Function der Extremität so schwer hindernde, häufige Flexionscontractur verursacht." — Es ist klar, dass das „narbige" nur gelten kann in den seltenen Fällen, in denen der „Ileopsoas" und die „Fascia lata" wirklich „narbig" sind, d. h. selbst direct von der Entzündung getroffen sind, und dass für alle übrigen Fälle die Thatsache der Schrumpfung dieser Theile hier mit Unrecht als ihre Ursache angesehen wird.

Bei Tillmanns[1]) finden wir: „die Auswärtsrotation und die Abduction gehen allmählich zunehmend in Einwärtsrotation über, weil das Kind sein krankes Bein gegen das gesunde stützt." Hier wäre die Erklärung gleich triftig, wenn Tillmanns geschrieben hätte: „weil eine Einwärtsrotation und Adduction entsteht". Anstatt, dass er eine Erklärung giebt, erwähnt T. hier nur die Thatsache zweimal, nur fasst er dieselbe in verschiedenen Worten, welche er mit Unrecht durch „weil" verbindet.

König[2]) schreibt äusseren, mechanischen Kräften den vornehmsten — „wenn nicht den ausschliesslichen" — Einfluss zu für das Auftreten der Adductionscontractur, d. h. dem Gebrauch des Beines oder der Lage desselben bei Nichtgebrauch: „Der Uebergang der Abduction in die adducirte Stellung deckt sich fast stets mit einer Verschlimmerung des Leidens, welche die Menschen zur Bettlage oder zum Krückengehen zwingt. So entsteht auch bei ihnen in der Regel aus der Seitenlage heraus mit Nothwendigkeit die Adductionsstellung für den Fall, dass sie sich auf die gesunde Seite legen und das abducirte kranke Bein nun der Schwere nach in die Adductionsstellung kommt." — Es ist klar, dass, ehe man letzteren Schluss zieht, erwogen werden muss, dass der Zusammenhang dieser Thatsachen auch ein ganz anderer sein könnte; dass u. a. das Liegen auf der gesunden Seite auch die Folge sein könnte der sich entwickelnden Adduction, welche den Patienten veranlasse, dem kranken Bein eine Stütze auf dem gesunden zu gewähren. — Aber die Schlussfolgerung, dass die Schwerkraft die vornehmste — „wenn nicht die ausschliessliche" — Ursache der Adductionscontractur sein soll, ist nicht gerechtfertigt. Schon ehe die Schwerkraft in der beschriebenen Weise einwirken kann, nimmt ja König den Anfang der Adduction wahr. „Der Uebergang der Abduction in die adducirte Stellung zwingt

1) Tillmanns, Lehrb. der spec. Chirurgie. 1892. S. 619.
2) König, Lehrb. der spec. Chirurgie. 1900. Bd. 3. S. 467.



zur Bettlage." Fernerhin aber weiss ein Jeder, der Coxitispatienten ambulant behandelt hat, dass auch dabei die Flexion-Adduction eintritt, und das kranke Bein über die Medianlinie hin nach der gesunden Seite heraufgezogen wird. Es ist bekannt, dass Calot[1]) gerade darum fixirt in 45° Abduction „qui a une tendence à se perdre", dass Lorenz[2]), der eine grosse Anzahl Coxitispatienten ambulant behandelt hat, „den endlosen Kampf gegen die Adduction" aufgegeben hat, und die Therapia morbi von der Therapia orthopaedica trennt, dadurch dass er erst die Entzündung in ihrer Adductionsstellung ausheilen lässt, und nachher die Abduction des Femur durch eine subcutane Osteotomie bewirkt. Die Lage auf der gesunden Seite ist mithin keineswegs die Ursache der Adductionscontractur, sie kann gerade so gut die Folge derselben sein, nur darf angenommen werden, dass sie die einmal eingeleitete Adductionscontractur in ihrer Entwickelung beschleunigen kann. Dass übrigens der Uebergang der Abduction in die Adduction mit einer Verschlimmerung der Entzündungserscheinungen einhergeht, nehmen wir von dem erfahrenen Kliniker gerne an, und diese Verschlimmerung lässt sich begreifen, weil sie für uns das Zeichen einer Insufficienz der „Fixation" ist, eine Verschiebung aus dem ursprünglichen Gleichgewichtsstand infolge des Wegfalles der Zugwirkung in den atrophirenden monarticulären Muskeln.

Vergeblich suchten wir also in der Literatur nach einer Angabe der Kräfte, welche für die arthrogene Hüftgelenkscontractur verantwortlich gemacht werden können. Zwar erwähnten wir schon, dass auch Guérin u. A. der Atrophie von Muskeln die Ursache derselben beilegen: allein sie glaubten, dass es die „Strecker" wären, welche getroffen werden, und wir sahen, dass die Atrophie nicht mit der Streckfunction als solcher zusammenhängt, sondern mit dem Monarticulärsein der Muskeln, und dass nicht nur die „streckenden" Muskeln atrophiren, sondern auch die übrigen „distirenden" so gut wie die „proximirenden" in den drei Richtungen.

Bis dahin, dass auch andere Kräfte gefunden werden, dürfen wir also in der Atrophie der monarticulären und dem Erhaltenbleiben der polyarticulären Muskeln nicht nur eine Ursache, sondern im Allgemeinen auch die Ursache für die typische

1) Calot, Technique du traitement de la Coxalgie.
2) Lorenz, Deutsche Zeitschr. f. orth. Chirurgie. Bd. 24. S. 514.



arthrogene Hüftgelenkscontractur sehen. — Und auch in ihrer Art, in ihrer Hartnäckigkeit, verräth sich dieser myogene Ursprung der arthrogenen Hüftgelenkscontractur: Bindegewebe, das zur Schrumpfung neigt, kann man ja die Neigung zur Schrumpfung durch Dehnung oder Fixation während einem oder anderthalben Jahre bleibend nehmen; man denke an den redressirten congenitalen Klumpfuss. Der Kampf gegen die arthrogene Adductionscontractur der Hüfte aber ist ein endloser, von dem Lorenz[1]) sagt: „mit dem endlichen Aufhören dieses Kampfes stellt sich schliesslich die Adduction in der Regel auch wieder ein". —

Es ist die Regel, dass die Coxitis mit Abduction beginnt und allmählich in Adduction übergeht, und wir haben die Gründe erörtert, auf welchen dieser Uebergang betrachtet werden darf als die Folge der Atrophie von monarticulären Muskeln und des Erhaltenbleibens der polyarticulären. Es kommen aber Ausnahmefälle vor, an denen wir obenstehende Betrachtungen näher prüfen wollen. Bei einer einigermaassen acuten Coxitis, bei welcher der Patient sofort die Bettlage einnimmt, tritt die Adduction in der Regel schon alsbald ein[2]). Wir werden hier mit Korteweg zu der Annahme gedrängt, dass der Patient in dem Falle seine Extensoren (Glutaei) willkürlich entspannt, „weil ihr Anspannen Druck ausüben würde auf das erkrankte Gelenk"[2]). Das kranke Bein wird mit gebeugtem Knie auf das gesunde gelegt, welches mithin einen Theil der Fixation auf sich nimmt, anstatt der Glutaei. Die Anfangsstellung ist hier also unmittelbar gleich der Endstellung; die willkürliche Ausschaltung der Abductoren und Extensoren geht hier schon der unwillkürlichen Ausschaltung durch Atrophie voran. Hier wirkt offenbar die Bettlage beschleunigend auf das Auftreten der Adductionscontractur.

In sehr seltenen Fällen von Coxitis aber, u. a. von Goldie und Schwartz[3]) beschrieben, bleibt die secundäre Adductionscontractur aus, und behält die Extremität den primären Stand in Abduction und Aussenrotation. Die meisten dieser Abductions-

1) Lorenz. Deutsche Zeitschr. f. orthop. Chirurgie l. c.
2) Wir entnehmen dies einer persönlichen Mittheilung des Herrn Professor Korteweg.
3) Vgl. Le Dentu et Delbet, Traité de Chirurgie. IX. 2ième partie. p. 1072.



contracturen betreffen Patienten mit doppelseitiger Coxitis[1]). Bleibt der Patient platt auf dem Rücken liegen, so entstehen beiderseitige Abductionscontracturen, während sonst die bleibende Abduction in dem Bein auftritt, für welches Ruhe auf der Matratze gesucht wird, indem das andere in Adduction geräth[1]). — Was die Ursache für das Ausbleiben der Adduction in diesen Fällen ist, ist uns unbekannt. Die Thatsache aber, dass beide flectirte Kniee auf der Matratze Ruhe finden können, deutet auf eine abnorme gegenseitige Verschiebbarkeit der Gelenkebenen. Weitere Untersuchungen werden noch des Näheren darthun müssen, ob hierbei thatsächlich eine subluxatio resp. luxatio pubica oder aber knöcherne Verwachsungen oder sonstige abnorme Verhältnisse dem Uebergang in die adducirte Stellung entgegenarbeiten.

Zusammenfassend sehen wir somit, dass in einigen Fällen von Coxitis die Bettlage des Patienten das Auftreten der Proximationscontractur beschleunigen oder verfrühen kann, in anderen sehr seltenen Fällen hingegen verhindern. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle aber — und diese bilden den Gegenstand unserer Betrachtungen — entwickelt sich bekanntlich die Adductionscontractur, und zwar mit einer Hartnäckigkeit, welche jeder therapeutischen Maassnahme trotzt, und mit welcher sie ihren myogenen Ursprung verräth. Und die Thatsache, dass 1. bei der Coxitis die Atrophie der monarticulären Muskeln diejenige der polyarticulären überwiegt und 2. die Richtung der secundären Contractur sich deckt mit derjenigen, in der die polyarticulären Muskeln bleibend ziehen, rechtfertigt die Annahme, dass das Erhaltenbleiben der polyarticulären Muskeln, nach der Atrophie der monarticulären, die Ursache ist der secundären Stellung, d. h. der Flexions-, Adductions-, Einwärtsrotations- oder kurz: der Proximationscontractur, in welche die Coxitis überzugehen pflegt.

Mit dem Knie- und Hüftgelenk haben wir nicht nur die am meisten bekannten, sondern auch die vornehmsten Beispiele der arthrogenen Contractur behandelt. Sie verursachen als solche eine stärkere Störung in dem Stand und der Function als die übrigen. Ausser an der Schulter und dem Ellbogen, bei denen noch eine Trennung zwischen monarticulären und polyarticulären Muskeln

1) Wir entnehmen dies einer persönlichen Mittheilung des Herrn Prof. Korteweg.



möglich ist, begegnet man in den mehr peripher gelegenen Gelenken kaum noch monarticulären Muskeln. Nur die kurzen Daumenmuskeln und gewissermassen auch die M. interossei (und lumbricales?) können dazu gerechnet werden. Am Fuss- und Handgelenk aber ist von monarticulären Muskeln gar nicht die Rede mehr. Und hiermit wäre somit in Uebereinstimmung, dass bei diesen Gelenken das Muskelgleichgewicht durch Entzündung nicht gestört wird und „Contracturstellung“ vielmehr von äusseren Einflüssen abhängig sind. Ob die charakteristische Flexions - Abductions - Contractur in den Metacarpo - phalangealgelenken beim chronischen Gelenkrheumatismus dem Untergange der Mm. interossei und lumbricales beigemessen werden darf, eventuell in Verbindung mit dem Drucke des Daumens bei Greifbewegungen, dürfen wir nicht entscheiden.

Mit einigen Worten wollen wir noch für Schulter- und Ellbogengelenk den Einfluss des eventuellen Untergangs der monarticulären Muskeln erwähnen:

Monarticuläre Muskeln	Function im Schultergelenk					
	Distirende			Proximirende		
	heben	ausw. drehen	nach vorn bewegen	abwärts bewegen	einwärts drehen	rückw. bewegen
M. supraspinatus	—	—	.	—	.	.
„ infraspinatus	.	—	.	—	.	.
„ teres minor	.	—	.	.	.	.
„ subscapularis	.	.	.	—	—	.
„ teres major	.	.	.	.	—	.
„ deltoideus	—	.	.	—	.	.
„ coraco-brachialis	.	.	—	—	.	.
Portio clavicularis M. pectoralis majoris	.	.	.	.	—	.
Polyarticuläre Muskeln						
M. latissimus dorsi	.	.	.	—	—	—
Portio sterno-costalis, Mm. pectoralis majoris	.	.	.	—	—	.
M. biceps brachii caput brev.	.	.	bedingungsw.	bedingungsw.	.	.
„ „ „ „ long.	.	.	„	„	.	.
„ „ „ (cap. long.)	.	.	.	„	.	.

Man achte darauf, dass auch in dem Schultergelenk die polyarticulären Muskeln eine proximirende Function haben, obgleich die grössere Ausbildung der Bewegungen des Armes im Vergleich



zum Beine der Grenze zwischen dieser und der distirenden Function in der oberen Extremität mehr oder weniger ihre Schärfe genommen hat.

Die Tabelle lehrt auch hier ohne weiteres, dass der Untergang der monarticulären Muskeln um das Schultergelenk herum den Arm in Einwärtsrotation gegen den Rumpf fixiren wird — was mit dem typischen Stande der ankylotischen Schulter übereinstimmt.

An dem Ellbogenscharniere befinden sich ein monarticulärer Beuger, der M. brachialis internus, und zwei monarticuläre Streckmuskeln; die beiden kurzen Köpfe des M. triceps und der kleine M. anconaeus quartus. Bei einem eventuellen Untergang dieser Muskeln würden auf der Vorderseite zwei Bicepsköpfe, auf der Hinterseite der lange Tricepskopf überleben. Dass dabei das Missverhältniss zwischen Beuge- und Streckseite weniger ausgesprochen ist als beim Knie, ist klar und stimmt mit der Thatsache, dass der Ellbogen weniger stark zur Beugecontractur neigt als das Knie.

Zusammenfassung.

Der unablässigen Anspannung der Muskeln um ein entzündetes Gelenk folgt eine Atrophie der monarticulären Muskeln. Die polyarticulären Muskeln — welche noch verlängert und verkürzt werden bei Bewegungen im benachbarten, gesunden Gelenk — bleiben in besserem Zustande erhalten.

Die polyarticulären Muskeln haben eine überwiegend proximirende Function. Die ungleich schwerere Aufgabe der Abduction, Extension und Auswärtsrotation, welche den Körper stützt gegen die Schwerkraft und schützt gegen den Feind, ist im allgemeinen den monarticulären Muskeln übertragen. Dies ist eine zweckmässige Anordnung, durch welche die Unabhängigkeit der Bewegungen in den Gelenken gesichert wird. Sie ist aber auch die Ursache, dass die arthrogenen Contracturen im Allgemeinen durch einen Proximationsstand des Gelenkes gekennzeichnet werden, was sich am auffallendsten im Knie- und Hüftgelenk darthut.

Das (in besserem Stande) Erhaltenbleiben der polyarticulären Muskeln erklärt die typische Stellung der arthrogenen Contracturen: der myogene Ursprung erklärt ihre Hartnäckigkeit.



XXVI.

(Aus der chirurg. Abtheilung des städt. Krankenhauses zu Chikuzen-Wakamatsu, Japan.)

Ueber einen Fall von solitärem, durch Operation entfernten intrahepatischen Gallenstein.[1]

Von

Dr. Y. Noguchi,

Director der Abtheilung.

Dass in der Leber Gallensteine vorhanden sein können, war bereits vor ca. 200 Jahren bekannt; sie werden nach Beer (1904) in 8,3 pCt. der Gallensteinfälle auf dem Obductionstisch gefunden.

Bisher ist nur ein Fall von Hawkes zur Operation gekommen, wo der echte intrahepatische Gallenstein durch Einschnitt in das Leberparenchym entfernt wurde, ausgenommen die Fälle, in denen er sich zufällig in einem Leberabscess fand (Tomson u. A.), oder wo es sich um Perforationen von Blasensteinen in die Lebersubstanz, also um unechte intrahepatische Gallensteine handelte (Wheit, Lauenstein u. s. w.). Schliesslich hat Kocher einen Fall beschrieben, bei dem er wegen Gallenstauung die Hepatocholangiostomia externa ausführte, und wo sich nachträglich nach ca. $1/2$ Jahr ein vermuthlich intrahepatischer Gallenstein entleerte.

Die intrahepatischen Gallensteine treten meist multipel auf und zwar häufiger griesartig als in Form von Steinen.

1) Vortrag, gehalten auf dem 10. japanischen chirurgischen Congress. April 1909.



Intrahepatische Gallensteinfälle können latent verlaufen, doch tritt meist mit denselben zugleich auch eine Steinbildung, Gallenstauung und Entzündung im Gallengangsystem auf: deswegen sind sie den schweren[1]) Gallensteinfällen zuzurechnen.

Die Diagnose des Leidens ist intra vitam so gut wie unmöglich. Hawkes will in dem oben erwähnten Falle die Steine auf der Röntgenplatte gesehen haben.

Nach Kehr's und auch unseren Erfahrungen treten nach der operativen Entfernung von Hepaticussteinen, bei nachheriger Ausspülung vermittelst Drainage, oft unerwarteter Weise zahlreiche Steine bezw. Griesmassen zu Tage; in solchen Fällen kann man daher auf das Vorhandensein von Lebersteinen schliessen. Hierher gehört der oben erwähnte Fall von Kocher.

Die angeführten Thatsachen machen es verständlich, dass die Statistik der Pathologen procentualiter mehr Lebersteine aufweist, als die der Chirurgen.

Ich habe einen Fall beobachtet, bei dem nach Ausführung der Laparotomie ein solitärer Stein in der Leber durch Palpation nachgewiesen und operativ entfernt wurde, wo also weder Abscessbildung noch Gallenstauung durch den Stein, oder secundäre Carcinomentwickelung den Grund zum Eingriff darstellte.

T. A., 34 Jahre alt, Kaufmann. Aufnahme am 8. 2. 1909.

Anamnese: Patient war sonst stets gesund; 1899, im Alter von 24 Jahren, bekam er einen typischen Kolikanfall mit Schüttelfrost, hohem Fieber, sehr starken Schmerzen im rechten Hypochondrium, die beim Athmen nach dem rechten Schulterblatt ausstrahlte, Uebelkeit und Erbrechen von Mageninhalt, später von galligen Massen. Damals war der Patient 30 Tage bettlägerig, Icterus trat nicht auf.

1902, als der Patient 27 Jahre alt war, traten dieselben Erscheinungen auf; doch stellte sich nach Ablauf von 20 Tagen intensiver Icterus mit starkem Hautjucken ein. Nach 30 Tagen schwand die Gelbsucht vollständig.

1904, als der Patient 29 Jahre alt war, litt der Patient im Felde 17 Tage lang an Schmerzen im Hypochondrium und allgemeiner Anämie ohne Gelbsucht. Der Militärarzt nahm einen acuten Magenkatarrh an.

Bis zum Jahre 1906 klagte der Patient nur über geringe Beschwerden.

Ende 1906 trat noch einmal Icterus auf. Seitdem, und zwar bis März 1907 fühlte der Patient etwa monatlich einmal einen heftigen Schmerz im

1) Körte hat auf dem 18. deutschen Chirurgen-Congress 1889 hierüber referirt.



rechten Hypochondrium, ferner hatte er unter Uebelkeit, häufigem Erbrechen mit Galle, Frost und Fieber zu leiden.

Im Jahre 1908 (Alter 33 Jahre) hatte der Patient einige Male Schmerzanfälle, begleitet von Erbrechen; Icterus war nicht vorhanden.

Der jetzige Anfall (1909) setzte vor 20 Tagen mit leichten Schmerzen im rechten Hypochondrium ein, der nach dem Rücken und, besonders nach Aufnahme compacter Nahrung, auch nach der rechten Schulter ausstrahlte. Geringe Schmerzanfälle wiederholen sich am Tage und in der Nacht. Es besteht Appetitlosigkeit; der Stuhlgang ist träge und muss durch Abführmittel geregelt werden.

Status praesens: Körper mässig entwickelt. Ernährungszustand trotz Anämie und Fettmangel zufriedenstellend. Kein Icterus, kein Fieber. Brustorgane intakt. Obere Grenze der Leber liegt an der Mamillarlinie im 5. Intercostalraum, die untere Grenze der Leber ist wegen Bauchmuskelspannung nicht genau zu bestimmen. Milz und Niere sind ebenfalls nicht tastbar. Der Puls ist langsam, Frequenz 60. Harn hell, frei von Eiweiss, Zucker und Gallenfarbstoff. Im Stuhl weder Ascariseier noch Steine. Das Epipastrium ist etwas aufgetrieben, während das Hypogastrium ziemlich eingesunken ist. Zwischen dem rechten Hypochondrium und der Magengegend ist die Bauchmuskulatur besonders gespannt, und zudem ist diese Gegend besonders empfindlich. Der Schmerz im Hypochondrium nimmt zu bei leichten Schlägen auf den Rücken. Bei tiefem Athmen hat der Patient ein unangenehmes Gefühl an dieser Stelle. Der Magen ist etwas atonisch, Plätschergeräusch 4 Stunden nach dem Essen nachweisbar. Sonst ist nichts Besonderes zu bemerken, besonders ist die Gallenblase nicht fühlbar.

Klinische Diagnose: Gallenstein im Ductus choledochus bezw. hepaticus.

Operation: Am 11. 2. ⊣förmiger Bauchschnitt. Im Gallengangssystem konnte ein Stein nicht gefunden werden; auch bestand keine Verwachsung. Die Oberfläche der Leber bot nichts Besonderes dar. Dieses Ergebniss liess mich vermuthen, dass die Gallensteine in einem Anfall in den Darm gewandert waren und ich wollte deswegen schon die Operation beenden. Um mich zu vergewissern, betastete ich die Leberlappen genau; glücklicher Weise konnte ich an der Hilusgegend des vorderen Leberlappens an einer nach innen zu liegenden Stelle, die mit dem Finger nicht leicht zu erreichen war, ein hartes Concrement entdecken, das sich zunächst wie ein Carcinom anfühlte; das Concrement war genau localisirt und hühnereigross; mit glatter Oberfläche, relativ weich. Nur ein Theil, den man von aussen mit dem Finger berühren konnte, war sehr hart und liess sich deswegen ein solitärer Stein in der Lebersubstanz vermuthen. Es lag einige Centimeter nach innen von der Gallenblase, dem Tuberculum papillare direct gegenüber und von diesem nur durch die Lebergefässe und die Ductus hepatici getrennt.

Die Stelle, die den Stein vermuthen liess, wurde mit der Cooper'schen Schere und der Fingerkuppe vorsichtig geöffnet, nachdem die Operationsstelle

mit Compressen gut abgedeckt worden war. Den Stein konnte ich indessen in toto nicht herausnehmen, da die Substanz zu morsch war und sandartig zerbröckelte. Ich entfernte ihn daher vollständig mit einem stumpfen Löffel. Es blieb ein Raum von ca. 2 cm Durchmesser; er lag anscheinend frei in der Lebersubstanz; wenigstens liess sich durch das Gefühl kein Zusammenhang mit einem intrahepatischen Gallengang feststellen. Die Härte der betreffenden Leberstelle nahm seitdem deutlich ab. Bei der Operation wurde zwar eine geringe Quantität dicker eigenartig riechender gelber Galle, doch kein Eiter oder stinkende Flüssigkeit entleert. In der gelben Flüssigkeit wurden mikroskopisch Coli-ähnliche Stäbchen gefunden, die jedoch leider nicht cultivirt wurden.

Bei Schluss der Operation wurde ein mässig dickes, ca. 14 cm langes Drainrohr bis zu dieser Stelle geführt; die Umgebung wurde durch 3 Cigarettendrains und Jodoformgaze in zweckmässiger Weise versorgt. Die Querincision wurde vollständig geschlossen, während von dem Medianschnitt die obere Hälfte offen gelassen und mit aseptischer Gaze zugedeckt wurde.

Narkosedauer: 65 Minuten.

Chloroformmenge: 15 ccm.

Aethermenge: 50 ccm.

Am Operationstag wurde ziemlich viel Gewebssaft und etwas gelbliche Masse secernirt. Deckverband wegen Durchtränkung 2 Mal erneuert.

13. 2. Der grösste Theil des Jodoformtampons wurde gewechselt. Allgemeinbefinden nicht schlecht. Wundverlauf ganz glatt. Kein Fieber.

17. 2. (6. Tag nach der Operation). Verlauf im Allgemeinen sehr gut, der ganze Tampon, sammt Cigarettendrains wird entfernt, ein grosser Jodformtampon wird frisch eingelegt. Nur eine Spur Gallensecretion nachweisbar, doch wird noch täglich 2 Mal der Deckverband gewechselt.

19. 2. Entfernung aller Nähte. Heilung der genähten Theile p. p.

20. 2. Appetit gut, Patient hat sich ziemlich gut erholt.

22. 2. Die Wunde granulirt gut und beginnt sich zu verkleinern.

23. 2. Secretion der Galle aus der Wunde nur spurweise. Stuhlgang nach Glycerinklystier.

24. 2. Appetit normal.

26. 2. Verbandwechsel erfolgt nunmehr täglich nur noch 1 Mal, da die Secretion sich weiterhin vermindert hat.

27. 2. (16 Tage nach der Operation). Patient erhält die Erlaubniss aufzustehen.

10. 3. (27 Tage nach der Operation). Die subjectiven Beschwerden sind vollständig geschwunden. Die Operationswunde ist fast vollständig zugranulirt. Stuhlgang seit dem 26. 2. regelmässig, d. h. täglich bezw. alle 2 Tage 1 Mal.

22. 3. (39 Tage nach der Operation). Vollständig geheilt entlassen.

Ich habe den Patienten im Januar 1910 wieder untersucht. Seit der Entlassung hat er hin und wieder unter Magenbeschwerden und Druckgefühl in der Lebergegend zu leiden gehabt; doch ist ein Gallensteinanfall nicht wieder



aufgetreten. Er hat bedeutend an Körpergewicht zugenommen und ist mit dem erreichten Resultat sehr zufrieden.

Epikrise: Es handelte sich also um einen 34jähr. Patienten, der mehrmals Anfälle von Gallensteinkolik gehabt hatte. Bei der Laparotomie wurde ein solitärer Stein in der Hilusgegend, und zwar an der inneren Seite des vorderen Leberlappens entdeckt. Dass in dem fühlbaren, etwa hühnereigrossen Tumor ein Stein steckte, konnte schon durch Palpation, allerdings nur mit Mühe, festgestellt werden. Die sonstige Lebersubstanz war ganz intakt; Schwellung, Farbenveränderungen, sonstige Concremente und Cirrhose waren nicht vorhanden. Der Icterus, der bei den Anfällen auftrat, ist darauf zurückzuführen, dass die mit Leberstein gefüllte Lebersubstanz wegen ihrer Schwellung bei den Anfällen beide Ducti hepatici gegen die andere Seite des Hilus (dem Tuberculum papillare gegenüber) drückte, und eine Verengerung bezw. Verstopfung beider Gänge herbeiführte. Wenn auch diese Gegend grosse individuelle Verschiedenheiten aufweist, so lässt eine genaue topographisch-anatomische Betrachtung der Hilusgegend diese Erklärung durchaus plausibel erscheinen. Durch Incision in die Leber wurde der solitäre Stein entfernt, und hierdurch vollständige Heilung erzielt.

Der entfernte Stein gehört zur Klasse der Bilirubin-Kalksteine: deshalb war er sehr morsch; er verlor sich bei der Operation theilweise in den Gazestücken, in der Lebersubstanz hatte er indessen ca. $1^1/_2$ cm Durchmesser.

Die Pathogenese des intrahepatischen Steins ist noch nicht klar. Naunyn (1892), Hoppe-Seyler (1899) usw. nehmen in ihren Schriften an, dass er nicht nur mit Steinen in den Gallenausführungsgängen vergesellschaftet auftritt, sondern dass er auch für sich isolirt im Anschluss an eine Cholangitis entstehen kann, die ihrerseits die Folge von Aktinomykose, Pankreasgeschwülsten, Parasiten oder von Lebercirrhose ist. Doch handelt es sich hierbei nicht um thatsächliche Beobachtungen, sondern nur um Vermuthungen. Riedel (1903) meint, die primären Lebersteine seien nur sehr vereinzelt vorhanden, doch sei es sicher, dass Lebersteine infolge von Verstopfung des Choledochus durch Steine entstünden. Charcot (1888) und Langenbuch (1897) behaupten auf Grund ihrer Beobachtungen, dass infolge von Gallenstauung



kleine Blasensteine durch den Hepaticus in die intrahepatischen Gallengänge übergehen und sich dort als secundär intrahepatische Steine weiter entwickeln. Beer (1904) hat Riedels Ansicht wissenschaftlich befestigt und überdies ascendirende Lebersteine als vorhanden betrachtet. Nach der eingehenden Untersuchung Beer's sind für die Entwickelung des Lebersteins 3 Bedingungen erforderlich: 1. Stauung der Galle; 2. Cholangitis; 3. ausserdem ein unbekannter Factor. Dieser unbekannte Factor ist nach französischen Autoren Steindiathese, nach Riedel Disposition. Was dieser Factor bedeutet, wird wohl erst mit der weiteren Entwickelung der Biochemie erkannt werden. Beer's Resultate sind folgende: 1. Bei Fällen von secundärer Cholangitis, hervorgerufen durch Verstopfung der Gallengänge durch Geschwülste des Pankreas oder der Papille hat Beer nie Lebersteine entdeckt. (Dieser Angabe stehen Naunyn's und Hoppe-Seyler's Ansichten gegenüber.) 2. In Fällen, wo der Choledochus durch Steine verstöpft ist oder verstopft war, und wo in Folge dessen Cholangitis vorhanden ist oder war, werden die multiplen Lebersteine vorgefunden.

Beer's Beobachtungen machen also die bisherigen Vermuthungen unhaltbar. Fasst man Beer's Abhandlung kurz zusammen, so wäre weiter Folgendes zu sagen: a) Die Gallenblase ist disponirt zu Stauungen und Infectionen, in Folge dessen werden häufiger Steine in der Blase als in dem Lebergewebe beobachtet; b) der intrahepatische Stein entwickelt sich nur bei Vorhandensein eines extrahepatischen Gallensteins. (Es handelt sich hier nicht um ein Uebergehen, sondern um eine Neubildung in der Leber); c) Es kommt selten vor, dass der Blasenstein ascendirt und zu einem Leberstein wird; d) wenn Lebersteine bezw. Sandsteine sich, wie oben erwähnt, gebildet haben, so können sie descendiren und zum Kern der Steine in den Gallenwegen, bezw. der Gallenblase werden und, nachdem sie sich vergrössert haben, Verstopfungserscheinungen hervorrufen. (Thudichum und Hoppe-Seyler haben diese Möglichkeit betont); e) Lebersteine sind nicht immer Bilirubin-Calciumsteine; Verbindungen mit Cholestearinsteinen kommen selten vor.

Dagegen sehe ich mich auf Grund meiner Ergebnisse zu folgenden Ausführungen veranlasst: a) bei meinem oben erwähnten



Fall habe ich in den Gallenwegen (ausserhalb der Leber) keinen Stein vorgefunden, den man als Ursache des Icterus und mithin der Gallenstauung hätte ansprechen können. Der bei meinem Fall aufgetretene Icterus erklärt sich vielmehr aus der Localisation des Steins; b) der Stein, der in der Leber gefunden wurde, war solitär, wenigstens konnten bei der Operation keine anderen Steine entdeckt werden; c) nach dem Operationsbefund war weder Erweiterung des Choledochus noch Atrophie der Leber als Folge von Stauung oder Cholangitis zu bemerken.

Von den bisher veröffentlichten Arbeiten über intrahepatische Steine ist die Beer'sche am eingehendsten, die vor ihm veröffentlichten Abhandlungen behandeln die primären Lebersteine und gründen sich nur auf Vermuthungen. Beer konnte primäre Lebersteine überhaupt nicht finden; somit dürften die mitgetheilten Fälle von Hawkes und mir die ersten sein, bei denen primäre Lebersteine thatsächlich gefunden wurden. Es wäre von Wichtigkeit, weitere Beobachtungen bei Operationen und Obductionen zu sammeln. Handelt es sich in meinem Falle thatsächlich um primären Leberstein, so ist anzunehmen, dass sich Bakterien an einem Locus minoris resistentiae angesiedelt haben, und so die Steinbildung hervorriefen. (Auf welchem Wege die Infection vor sich ging, und auf was für eine Veranlassung hin, lässt sich nicht einmal vermuthen.)

Wenn bei der Laparotomie kein Stein gefunden wird, so wird man auf Grund obiger Mittheilungen nicht ohne Weiteres auf einen erfolgreichen Anfall schliessen, sondern zunächst die Leber genau abtasten, da Fälle, wie der erwähnte, wenn auch nicht häufig, so doch bisweilen vorliegen können.

Literatur.

1. Beer, Dieses Archiv. 1904. Bd. 74. Heft 1.
2. Hawkes, Med. and surg. report of the Presbyterian hospital in the city of New York. Vol. 7. 1906. März.
3. Tomson, Kocher'sches Lehrbuch l. c.
4. Wheit, Lancet. 1890. Sept. 20. p. 616.
5. Lauenstein, Festschr. f. v. Esmarch. 1892.
6. Kocher, Chirurgische Operationen. 1907.
7. Körte, 18. Deutsch. Chirurg. Congressbericht.



8. Kehr, Technik der Gallensteinoperationen. 1904.
9. Naunyn, Klinik der Cholelithiasis. 1892. S. 28.
10. Hoppe-Seyler, Krankheiten der Leber. 1899.
11. Riedel, Die Pathogenese, Diagnose und Behandlung des Gallensteinleidens. 1903.
12. Charcot, Oeuvres complètes. T. 6. 1888.
13. Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. Bd. 2. 1897,
14. Thudichum, Treatise on Gall-Stones. p. 178.

XXVII.

Zur Bewerthung der modificirten Lumbalmethode der Gallenblasenexstirpation.

Von

Prof. N. P. Trinkler (Charkow).

Hand in Hand mit dem raschen Wachsthum der Chirurgie der Gallenwege, speciell der Gallenblase, ging auch die Entwicklung der technischen Seite dieser Operationen, und wenn man die Literatur des relativ kurzen Zeitraumes, der seit der ersten Gallenblasenexstirpation (Langenbuch 1882) verstrichen ist, näher ins Auge fasst, so kann man für dieses relativ geringe Gebiet eine Menge der verschiedensten Schnitte finden, wie sie von den verschiedenen Autoren im Interesse eines bequemeren Zuganges zur Gallenblase vorgeschlagen worden sind.

In der Arbeit von Kehr, theils auch in derjenigen von Körte ist in historischer Reihenfolge die Entstehung der verschiedenen Incisionsmethoden zur Eröffnung der Leber sammt der Gegend der Gallenblase und ihrer Ausführungsgänge ziemlich ausführlich dargestellt, wobei sich daran auch eine kritische Bewerthung fast aller gegenwärtig existirenden Verfahren und Methoden anschliesst.

Der Zweck der vorliegenden Mittheilung ist, von diesen zahlreichen Incisionsmethoden eine Methode wieder auferstehen zu lassen bezw. zu rehabilitiren, die gegenwärtig selten angewendet wird, aber in manchen Fällen zweifellos grosse Vorzüge aufweist, wenn sie auch eine schlechte und kurze Anamnese hat.

Diese Incision hat, wie wir später sehen werden, unwiderlegbar ihre guten Seiten, namentlich bei der Anwendung in der Abdominalchirurgie hauptsächlich in denjenigen Fällen, in denen eine genaue Diagnose der betreffenden Erkrankung der einzelnen Ab-



dominalorgane, wie dies häufig der Fall ist, nicht gut möglich und es infolgedessen erwünscht ist, die Möglichkeit zu haben, durch eine einzige Incision einige benachbarte Organe (Niere, Leber sammt Gallenwegen) der Besichtigung zugängig zu machen.

Die Incision, die ich an Kranken zum Zwecke der Gallenblasenexstirpation ausgeführt und ausserdem an Leichen geprüft habe, gewährte in allen Fällen vorzüglichen Zutritt zur Leber und zu den Gallengängen, sowie zu der daneben liegenden Nierengegend, und zwar in einer Weise, wie ich sie bei den von mir früher angewendeten Incisionen nach Kehr nicht hatte.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die kritische Bewerthung einer jeden chirurgischen Incisionsmethode von mehreren Postulaten ausgehen muss; erstens muss die Incision den Geweben gegenüber insofern schonend sein, als man bei der Incision, im gegebenen Falle der Bauchwand, nicht viele Nervenäste trennen und verletzen müsste, da später eine Atrophie der innervirten Muskeln hervorgerufen und das Auftreten von unerwünschten Hernien dadurch bewirkt werden könnte; zweitens muss die Incision möglichst grossen Raum zur genauen, gründlichen Untersuchung des Organs oder des entzündlichen Herdes gewähren; drittens muss die Incision so geführt sein, um den physikalischen Bedingungen der consecutiven Behandlung des Patienten (zweckmässige und bequeme Hinausleitung des Tampons oder des Drains bei Rückenlage des Patienten, Vorbeugung von Einklemmungen der Wundränder usw.) entsprechen zu können. Wenn man die Entwicklung der Chirurgie der Leber und Gallenwege historisch verfolgt, so ist die Stelle, auf die die Incision fällt, hauptsächlich die vordere Bauchwand, wobei die gewöhnlichste Incision entweder in longitudinaler Richtung in der Nähe des Rippenbogenrandes oder parallel dem Leberrande verläuft.

Aus diesen zwei Haupttypen, d. h. dem longitudinalen und transversalen Typus combiniren sich sämmtliche übrigen Methoden, die nach den Namen der Autoren, von denen sie vorgeschlagen wurden, benannt sind. Die typische Laparotomie durch Incision in der Mittellinie zwischen den M. recti wurde von Löbker vorgeschlagen; jedoch dürfte diese Incision kaum in allen Fällen den erforderlichen Zutritt zu der unteren Leberoberfläche gewähren. Alle übrigen Incisionen, die in longitudinaler Richtung geübt werden, unterscheiden sich von der Löbker'schen Incision dadurch, dass



sie mehr nach aussen von der Mittellinie geführt werden und entweder am äusseren Rande des M. rectus, wie beispielsweise die Incisionen von Lawson-Tait, Langenbuch, Péan oder nach Riedel im äusseren Drittel des M. rectus abdominis dexter veraufen.

Die anatomische Grundlage der longitudinalen Incisionen am äusseren Rande des M. rectus (Langenbuch und Tait) kann man darin erblicken, dass die Incision unter diesen Bedingungen gerade an derjenigen Stelle des Muskels verläuft, die am wenigsten gefässreich ist (Kehr-Felicet, ligne blanche latérale). Eine andere Reihe von Incisionen, die für an den Gallenwegen auszuführende Operationen vorgeschlagen worden sind, haben im Allgemeinen den Charakter von horizontalen oder transversalen Incisionen mit den einen oder den anderen Abänderungen. So macht Courvoisier die Incision parallel oder am Rande der Leber. Diese Incision ist natürlich nicht constant, weil die Lebergrenzen doch Schwankungen aufweisen können. Musser, Keen, Parkes, Boeckel und Villet führen die Incision parallel dem Rande der falschen Rippen in der Gegend der Linea alba beginnend in einer Entfernung von 1 Zoll unterhalb des Processus xiphoideus, parallel-schräg 3—4 Zoll nach rechts und ausserhalb durch den M. rectus.

Von den combinirten Methoden, die auf einer Verbindung der longitudinalen Incision mit der transversalen beruhen, ist die Methode von Czerny hervorzuheben, welche aus zwei Incisionen besteht, von denen die eine der Linea alba entlang bis zum Nabel, die andere, transversale, unter geradem Winkel zum ersten verläuft und nicht nur den ganzen Rectus, sondern auch die an denselben von rechts herangehenden M. obliqui kreuzt.

Es braucht eigentlich kaum hervorgehoben zu werden, dass die oben beschriebene Incisionsmethode den weitesten Raum zur Besichtigung der Leber und der Gallenblase gewährt, dass aber die Verletzung hierbei zu gross und überflüssig ist, abgesehen davon, dass sie häufig Hernienbildung zur Folge hat.

Kocher greift gleichfalls zur schräg-transversalen Incision 4 bis 6 cm unterhalb des Randes der falschen Rippen, indem er die Incision an der Erhöhung des M. rectus beginnt, wobei letzterer in seiner ganzen Masse durchschnitten wird. Im äusseren Wundwinkel werden noch die M. obliqui (externus und internus) angeschnitten.

Schliesslich gewährt die Kehr'sche Incision, die sich gewissermaassen das Bürgerrecht erworben hatte, zweifellos einen guten Zutritt zu den oben bezeichneten Organen (Leber und Gallenwege): ich könnte aber nicht sagen, dass sie mir in allen Fällen den gewünschten Zutritt zu gewähren vermocht hat. Die Kehr'sche Incision besteht bekanntlich aus zwei longitudinalen Incisionen, die durch eine kurze transversale Incision miteinander verbunden sind. Diesen combinirten Schnitt bezeichnet der Autor als Wellenschnitt. Die Kehr'sche Incision stellt somit eine combinirte Incision dar, von denen die eine vom Processus xiphoideus an der Linea alba (Incision von Tait, Langenbuch) und die zweite Riedel'sche im äusseren Drittel des M. rectus beginnt. Diese beiden Incisionen werden durch eine transverale Incision miteinander vereinigt, die dem Rande des Rippenbogens fast parallel verläuft und der von Keen und Musser geübten Incision entspricht.

Wir sehen somit, dass die Mehrzahl der Chirurgen, die sich mit Operationen an der Gallenblase mehr oder minder spezialistisch haben befassen müssen, Incisionen vorziehen, die an der vorderen Bauchwand verlaufen, und zwar vertikal oder horizontal, oder aber diese oder jene miteinander combiniren.

Nichtsdestoweniger wurden trotz der zahlreichen Incisionen an der vorderen Bauchwand seiner Zeit Versuche gemacht, an die Leber, die Gallenblase und deren Ausführungsgänge von Seiten der Lumbalgegend heranzugehen, und zwar mittels Incisionen, die zugleich zur Eröffnung der Nierengegend dienen.

Von den Autoren, die die lumbale Incision in Vorschlag gebracht haben, sind Frank, Mears und Tuffier zu erwähnen. Alle diese Chirurgen bedienten sich grösstentheils dieser Incision, um zugleich sowohl die Nierengegend als auch die Leber mit der Gallenblase besichtigen zu können. Wie aus der Beschreibung hervorgeht, hielten sie sich jedoch streng an die retroperitoneale Methode, die meines Erachtens mit vielen Schwierigkeiten verknüpft sein kann.

Der Hauptunterschied meiner Methode von den soeben mitgetheilten Methoden besteht darin, dass ich mich der lumbalen Incision zum Zwecke der Blosslegung der peritonealen Falte bediene, die ich sofort eröffne und sodann zur Laparotomie übergehe.

So hat Mears durch die lumbale Incision zu gleicher Zeit Nephropexie und Cholecystotomie ausgeführt, desgleichen auch

Wright die lumbale Incision der Nephropexie wegen angelegt, zugleich aber die Cholecystotomie der Gallenblase, die sich als mit Steinen gefüllt erwiesen hatte, ausgeführt.

Um sich zur Gallenblase einen besseren Zutritt zu verschaffen, haben Reboul und Tischendorf, von den russischem Chirurgen Bogajewski (1891) an die lumbale Incision noch eine Incision an der vorderen Bauchwand (anteperitoneale Incision?!) angeschlossen.

Kehr hat in seinem Lehrbuch eine gewisse Skepsis den Lumbalincisionen gegenüber an den Tag gelegt und sie nicht einmal einer Kritik gewürdigt.

Frank hat in seinem Falle die gewöhnliche Simon'sche transperitoneale Incision angewendet, indem er eigentlich bezweckte, zur vergrösserten Wanderniere vorzudringen, die er festnähen wollte. Als er die Niere freilegen wollte, stiess er zufällig auf eine grosse, feste intraperitoneale Geschwulst, die er zunächst für das Nierenbecken hielt, und die mit Steinen gefüllt war. Nachdem er im Peritoneum eine 4 cm lange Incision gemacht hatte, überzeugte sich Frank, dass der Stein sich im Ductus cysticus befand. Durch diese Incision gelang es ihm, den Stein vollständig zu entfernen, den Choledochus zu incidiren, die Gallenblase abzutasten und eine vollständige eingehende Besichtigung sämmtlicher benachbarter Theile vorzunehmen. An Leichen, namentlich an Frauenleichen angestellte Experimente überzeugten ihn, dass die Simon-sche Incision für die Besichtigung der Gallenblase und deren Ausführungsgänge, die man behufs Vornahme der erforderlichen operativen Manipulationen in die Wunde (?) hinausleiten könne, sehr bequem sei. Wenn man hierbei noch die longitudinale Incision in eine schräge oder transversale verwandelt, so wird der Zutritt zur Leber noch besser.

Nach der Ansicht von Frank ist der Zutritt zum Ductus cysticus und choledochus von hinten bedeutend leichter als durch die Incision an der Vorderwand, selbst auch bei den verschiedensten Verwachsungen der Gallenblase mit dem Darm und mit dem Omentum, welche selbst sowohl wie ihre Ausführungsgänge beim Vordringen von hinten zu leichter ausfindig gemacht werden kann als beim Vordringen von vorn, wo die bezeichneten Organe von Verwachsungen vollkommen bedeckt oder umwickelt sein können.



Unter anderem hebt Frank als Vortheil der Lumbalincision die Bequemlichkeit der Nachbehandlung hervor, ferner das Fehlen von Neigung zu Hernienbildung, wie dies bei vorderen Laparotomiewunden häufig beobachtet wird, schliesslich die Bequemlichkeit der Drainirung und Tamponade von hinten.

Tuffier hat die lumbale Incision zur Ausführung der Choledochotomie in Vorschlag gebracht. In dem von ihm beschriebenen Falle wurde die Incision nicht speciell zur Entfernung von Gallensteinen, sondern wegen in Aussicht genommener Nephropexie gemacht, und schon während der Operation konnte man durch die angelegte Incision in der Tiefe der Wunde durch Palpation das Vorhandensein von Steinen in der Gallenblase und ihren Ausführungsgängen constatiren. Infolgedessen wurde die Incision der 12. Rippe entlang verlängert. Späterhin unternahm Tuffier Controllexperimente an 10 Leichen. In allen Fällen gelang es ihm, an den Ductus choledochus von hinten sehr bequem heranzugehen, indem er zu diesem Zwecke den unteren Pol der Niere hochhob, die V. cava und den verticalen Theil des Duodenums nach unten abdrängte. Dieser Weg ist nach Tuffier sehr bequem auch für Incisionen in der Duodenalgegend und zur Freilegung des Pankreaskopfes.

Ferner berichtet Reboul über einen Fall von Entleerung der durch Eiter und Steine stark gedehnten Gallenblase durch Lumbalincision. Die Steine wurden aus dem Ductus cysticus entfernt. Den Ductus choledochus gelang es zu sondiren. Die 40jährige Patientin hatte während langer Zeit an Gallen- und Nierenkoliken gelitten, und die ganze Lumbalgegend war von einer grossen Geschwulst eingenommen, die ursprünglich als Pyonephrose gedeutet wurde.

Auf den Fall von Bogajewski (Ideale Cholecystotomie. Medizinskoe Obosrenie. 1891. No. 7) glaube ich etwas ausführlicher eingehen zu müssen. Die Patientin wurde gleichfalls mit unbekannter Diagnose operirt. Letztere schwankte zwischen Wanderniere und Steinen der Gallenblase. Anlegung einer ca. 6 cm langen Lumbalincision in der Regio retrolumbalis dextra. Die Niere erwies sich als vollkommen normal. Zwischen ihr und der unteren Oberfläche des rechten Leberlappens fühlte man jedoch eine Geschwulst in Form eines langen Sackes mit eigenartiger Reibung, die an die Hin- und Herbewegung von kleinen Steinchen erinnerte. Nun wurde die Diagnose auf Steine der Gallenblase gestellt. Neue,

gleichfalls 6 cm lange Incision dem äusseren Rande des M. rectus entlang. Nach Eröffnung des Peritoneums bediente man sich der Wunde in demselben, um die mit Steinen gefüllte Gallenblase durch die Lumbalwunde hinauszuleiten, von der aus die Gallenblase durch Incision eröffnet wurde. Man fand in derselben bis 15 g galliger Flüssigkeit und 5 haselnussgrosse Gallensteine.

Der eine der Steine, der grösser war als die übrigen, steckte im Ausführungsgang der Gallenblase (?). Die Höhle der letzteren wurde ausgewaschen, auf die Gallenblase eine Lembert'sche Doppelnaht angelegt. Vollständige Vernähung der Bauchwunde, sowie der Wunde in der Lumbalgegend durch ununterbrochene Naht. In den Winkel wurde ein Tampon aus Jodoformgaze eingeführt. Heilungsverlauf vollkommen glatt.

In vorliegendem Falle glaube ich eine gewisse Ungenauigkeit corrigiren zu müssen. Im Lehrbuch von Kehr wird der Fall von Dr. Bogajewski erwähnt und dabei von einer accessorischen Incision gesprochen, die von der ersten Lumbalincision ihren Ausgang genommen haben sollte. Wie aber aus dem Text der Originalarbeit hervorgeht, diente die zweite, pararectale Incision nur dem Zwecke einer genaueren Diagnostik, sowie zur Hinausleitung der Gallenblase zur Lumbalwunde. Ausserdem geht aus der betreffenden Beschreibung klar hervor, dass der Autor trotz der oberhalb der Gallenblase geführten pararectalen Incision es für bequemer hielt, die Steine durch die Lumbalwunde zu entfernen.

Aus den mitgetheilten kurzen Krankengeschichten geht hervor, dass die Lumbalmethode der operativen Cholelithiasisbehandlung ihre Entstehung eher einer Reihe von diagnostischen Fehlern verdankt. In allen oben erwähnten Fällen wurde bei den betreffenden Kranken entweder Wanderniere oder Nierengeschwulst angenommen, während die Affection der Gallenblase und ihrer Ausführungsgänge gleichsam als ein unerwarteter Befund in Erscheinung trat. Mag es aber dem sein wie es will, die Leichtigkeit, mit der die oben erwähnten Chirurgen mit der Operation durch den Lumbalschnitt fertig werden, lässt annehmen, dass auch dieser Weg mehr Beachtung verdient, als man ihm entgegenzubringen pflegt. Was mich betrifft, so gehörte mein erster Fall, bei dem ich eine den oben beschriebenen nahestehende Methode anwenden musste, gleichfalls zu denjenigen, in denen man nicht ganz sicher war, ob man es ausschliesslich mit der Niere zu thun hatte. Ich konnte mich



nicht ganz von dem Gedanken lossagen, dass man es eventuell auch mit einer Affection der Gallenblase zu thun haben würde. In der That hat sich bei der ersten Patientin, deren Krankengeschichte im Nachstehenden mitgetheilt wird, ergeben, dass die Niere normal, die Gallenblase dagegen afficirt war. Bei der zweiten Patientin stand es ausser jedem Zweifel, dass Hydrops der Gallenblase mit Steinen bestand, so dass ich in diesem Falle mit voller Absicht zur operativen Entfernung der Gallenblase durch eine lumbo-ante-abdominale Incision schritt.

Indem ich jetzt zur Beschreibung der von mir in Vorschlag zu bringenden Methode übergehe, muss ich zuvor bemerken, dass der erste Theil meiner Incision der Richtung der von Edebohls zur Nierenexstirpation vorgeschlagenen Incision (modificirter Schnitt von Bergmann und Israel) entspricht.

Der Vorzug dieser am Rande oder am Ende der 12. Rippe beginnenden Incision vor allen übrigen Incisionen besteht darin, dass sie, indem sie auf die vordere Bauchwand übergeht und von hinten nach vorn zur Mitte des Ligamentum Poupartii verläuft, stets die Möglichkeit gewährt, falls die Geschwulst oder die Niere sich als besonders gross erweisen, unmittelbar zur Laparotomie überzugehen, da die Peritonealfalte in grosser Ausdehnung freigelegt wird.

Diese Incision nimmt somit die Mitte zwischen der lumbalen und der antero-abdominalen Incision ein. Da in meinem Falle ebenso wie in den Fällen der übrigen Autoren, die Anhänger der hinteren lumbalen Incision geworden sind, Nierengeschwulst oder überhaupt eine Geschwulst vermuthet wurde, die sich an der Grenze zwischen der rechten Niere und der Leber befindet, so machte ich die erste Incision nach Edebohls von der 12. Rippe bis zur Mitte des Ligamentum Poupartii.

Nachdem ich durch diese Incision mir freien Zutritt sowohl zur Niere als auch zu der Leber verschafft hatte, die man durch das durchschimmernde Peritoneum besichtigen konnte, stiess ich auf eine Gallenblase von gewaltigen Dimensionen.

Nachdem ich das Peritoneum eröffnet hatte, konnte ich mich über die Lage der Gallenwege und des Duodenum frei orientiren, die Mündungsstelle des Ductus choledochus in das Duodenum besichtigen, beide Hepatici verfolgen usw.

Um das Gesichtsfeld noch mehr zu vergrössern, machte ich

im Anschluss an die erste Incision eine accessorische, die der ersteren fast perpendiculär 4 cm unterhalb des Rippenbogenrandes in der Richtung des äusseren Randes des M. rectus abdominis dext. verlief. Der nach oben zurückgeschlagene dreieckige Lappen gewährte mir somit ausserordentlich freien Zutritt zu der gesammten unteren Oberfläche der Leber, zur Gallenblase, zu allen Ausführungsgängen derselben, liess mich ferner sämmtliche entzündlichen Verwachsungen frei lösen, wobei die Abpräparirung der einzelnen Gänge mir niemals so leicht fiel wie im vorliegenden Falle.

Bei allen vorangehenden Operationen griff ich stets zur typischen Incision nach Kehr. Bei der letzteren Incision erschien mir die Tiefe der Wunde stets bedeutender, und die Ablösung der Gallenblase namentlich in der Nähe der Ausführungsgänge gestaltete sich weit schwieriger als im vorliegenden Falle.

Die Beseitigung der Spannung der rechten durch die accessorische Incision noch mehr entspannten Bauchwand liess die ganze Leber ihrer eigenen Schwere folgen, sich also nach rechts wenden, und eo ipso verschoben sich sämmtliche Adnexa der Leber (resp. Gallenblase und Ausführungsgänge) von selbst in der Richtung zur äusseren Wunde und wurden zugängiger, während sie beim Vorderschnitt zwar zugängig sind, aber nur in der Tiefe, sodass man bei dieser Operation nicht selten sich sogar eines Reflectors bedienen muss.

Man muss an die Worte von Kehr denken, dass das Operationsfeld bei diesen Operationen so eng und geringfügig ist, dass die Rolle des Assistenten sich lediglich auf Zurückdrängung der Leber beschränken muss, während sämmtliche übrigen Assistenzpflichten der Chirurg persönlich zu erfüllen hat, da die Hände einen äusserst beschränkten Spielraum haben. Das konnte ich in Bezug auf meine Methode nicht sagen. Die Operation wird übrigens auch für die Umgebung demonstrativer.

Die von mir vorgeschlagene Methode gehört somit zu der Reihe der combinirten, d. h. zu den aus lumbaler und vorderer abdominaler sich zusammensetzenden Incisionen. Der erste Theil der Incision entspricht derjenigen von Edebohls, zu der eine transversale, unter rechtem Winkel bis zum äusseren Rande des M. rectus verlaufende Incision hinzukommt. Wie oben bereits erwähnt, steht die Edebohls'sche Incision im Vergleich zu den In-

cisionen von Simon, Bergmann u. A. ihrem Charakter nach der vorderen Incision näher als der lumbalen, und gewährt fast stets die Möglichkeit, den rechten Leberlappen zu besichtigen oder zu palpieren. Das ist ihr grosser Vorzug vor den übrigen Incisionen. Während bei der Nierenexstirpation der Edebohls'sche Schnitt extraperitoneal bleibt, muss bei der Anwendung desselben zur Exstirpation der Gallenblase der Peritonealüberzug, d. h. durch Schnitte sammt den oberflächlichen Weichtheilen weit geöffnet werden.

In Bezug auf die Länge der ersten Hälfte der Incision glaube ich, dass dieselbe bis zur Mitte des Ligamentum Poupartii auch nicht geführt zu werden braucht. Es genügt, die Incision bis zur Nabelhöhe oder bis auf einige Centimeter unterhalb derselben zu führen. Die zweite Incision, die unter geradem Winkel zur ersteren verläuft, braucht nur bis zum äusseren Rande des rechten M. rectus abdominis dext. geführt zu werden, ohne dass seine eigene Scheide hierbei eröffnet wird. Sollte aber der Zugang zur Leber noch unzureichend sein, so kann man stets nachträglich das äussere Drittel des bezeichneten Muskels incidiren.

Die Vorzüge der Methode, die ich in Vorschlag bringe, und die ich in zwei im Nachstehenden zu beschreibenden Fällen bereits in Anwendung gebracht habe, bestehen in Folgendem: der rechte M. rectus wird nicht angeschnitten; geschieht dies, so wird nur der Theil des Muskels betroffen, der am wenigsten Gefässe enthält, da letztere von der A. epigastrica superior (mammaria interna) zum mittleren Theil verlaufen. Zweitens werden die N. intercostales und perforantes nicht angeschnitten. Allerdings werden bisweilen der M. abdominis obliquus ext. und int., theilweise auch der Transversus angeschnitten. Aber von allen diesen Muskeln wird nur der letztere in querer Richtung durchschnitten, und so kann es zur Hernienbildung nicht kommen, wie dies bisweilen bei der Durchschneidung des M. rectus abdominis in toto beobachtet wird.

Ferner wird die Nothwendigkeit, die Incision in der Gegend des Processus xiphoideus zu beginnen, von selbst hinfällig, da wegen der lateralen Incision und Eröffnung der rechten Hälfte der Bauchhöhle die ganze Leber sammt dem Ligamentum suspensorium sich stark nach rechts verschiebt, und diejenige Stelle freiwerden lässt, die bei der vorderen abdominalen Incision nur von oben unter der Bedingung der Schnittführung vom Schwertfortsatz be-

sichtigt werden kann. Kehr hebt hervor, dass der Zugang zu den Ausführungsgängen der Gallenblase bei Lumbalincisionen fast unmöglich ist. In den beiden von mir operirten Fällen habe ich mit grosser Leichtigkeit die Gallenblase entfernt, sowohl in dem einen wie in dem anderen Falle den Ductus hepaticus drainirt, in letzterem Falle sogar noch die Choledochotomie angeschlossen.

Schliesslich ist, sofern die Nachbehandlung in Betracht kommt, die Hinausleitung des Tampons oder (bei Drainirung des Ductus hepaticus des Drainrohres) zum äusseren Wundwinkel nach unten mit weit grösseren Vorzügen verknüpft und den physikalischen Abflussbedingungen mehr entsprechend als tiefe Tamponade durch die vordere Incision.

Um mich von den Vorzügen und von der anatomischen Existenzberechtigung der von mir in Vorschlag gebrachten Incision zu überzeugen, habe ich die Operation an Leichen ausgeführt, und es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem Collegen, Herrn Prof. Sommer, für die liebenswürdige Ueberlassung von einigen Leichen an dieser Stelle meinen aufrichtigen Dank zu sagen.

Es ergab sich nun, dass an den Leichen bei der von mir in Vorschlag gebrachten Incision vielleicht sogar noch freierer Zutritt geschaffen wird als an Lebenden. Dies scheint dadurch bedingt zu sein, dass die Gewebe, die ihre Elasticität und Contractilität eingebüsst haben, sich leicht zurückschlagen lassen.

Eine gewisse Rolle spielen in Bezug auf die Breite des Zutritts, wie mir scheint, die Entfernung zwischen den letzten falschen Rippen und der Spina anterior superior und der jeweilige Hochstand des Brustkorbes überhaupt. Zu kurze Entfernung, Tieflage der Leber und Gallenblase bieten grössere Schwierigkeiten und relativ weniger freien Zutritt als grosse Entfernung; an Leichen sind bei dieser Incision der Zutritt zum Ductus choledochus und das eingehende Studium seines Verhaltens zum Duodenum besonders bequem. Es schien mir, dass, falls das Duodenum nach Kocher mobilisirt werden soll, diese Operation von dem in Rede stehenden Schnitt aus wesentlich leichter ausgeführt werden kann als durch den üblichen longitudinalen Laparotomieschnitt. Jedenfalls glaube ich, trotzdem ein so erfahrener Specialist wie Kehr sich den Lumbalschnitten gegenüber skeptisch verhält, mich doch entschliessen zu sollen, meine Methode als sehr bequeme, anatomisch begründete zu empfehlen, die für alle, selbst die complicirtesten Ope-

rationen an der Gallenblase und ihren Ausführungsgängen den weitesten Zutritt gewährt, abgesehen davon, dass man in jedem Falle hierbei zwei nebeneinander liegende Organe wie Niere und Leber gleichzeitig besichtigen kann. In den Fällen, in denen ich die Operation an Leichen auszuführen Gelegenheit hatte, schloss der breite Zutritt zur Leber die Nothwendigkeit, den M. rectus anzuschneiden, nicht aus. Bei der Durchschneidung des äusseren Drittels des M. rectus ist es auch leicht, den ganzen linken Leberlappen zu besichtigen.

Zum Schluss möchte ich die Krankengeschichten der beiden Fälle mittheilen, die ich nach der soeben beschriebenen Methode operirt habe.

1. Patientin O. G., 44 Jahre alt, Jungfer, verspürt seit einem Monat Druckgefühl und Schmerzen in der rechten Nierengegend. Da diese Schmerzen mit reichlichen Menstrua zusammenfielen, bei denen die Patientin gewöhnlich Schmerzempfindungen hatte, so wurden auch diese Schmerzen auf die Menstrua zurückgeführt. Später traten die Schmerzen jedoch in Form von bestimmten, mehr oder minder andauernden Anfällen auf, wobei die Patientin nicht mehr in der Lage war, die Schmerzempfindungen genau zu localisiren und auf die Regio epigastrica hinwies. Bald gesellten sich zu den Schmerzen Erbrechen, ab und zu Singultus, Auftreibung des Abdomens, mangelhafter Abgang der Winde, Stuhlretention hinzu. Es waren auch freie Intervalle von 3—4 Tagen, wo sich die Patientin relativ wohl fühlte und schmerzfrei war. Zu Icterus kam es nicht. Die Fäces zeigten normale Farbe. In den letzten beiden Monaten magerte die Patientin stark ab und begann über Appetitlosigkeit zu klagen. Schliesslich konnte die Patientin vor 14 Tagen bei sich selbst an der rechten Seite unter den Rippen eine Geschwulst palpiren. Es gesellte sich fieberhafter Zustand hinzu. Temperatur des Morgens 36,6—37,1°, Abends 38,3°. Während der Schmerzanfälle spürte die Patientin meistentheils leichtes Frösteln.

Vor 6 Jahren hatte die Patientin Gelenkrheumatismus in schwerer Form überstanden. Seit jener Zeit bestehen bei der Patientin Athemnoth und Schwellung der Beine, namentlich des Abends. Infection wird negirt.

Status praesens. Die Patientin ist von mittlerer Statur und von noch ziemlich gutem Ernährungszustand. Sichtbare Schleimhäute und Haut fallen durch ihre Blässe mit einem leichten Stich ins Cyanotische auf. Turgor herabgesetzt. Oedeme nicht wahrnehmbar. Icterische Verfärbung der Augäpfel und der Haut gleichfalls nicht vorhanden.

Bei der Besichtigung der Patientin in Rückenlage fühlt man im rechten Hypochondrium deutlich eine Geschwulst, die bei jeder respiratorischen Bewegung besonders scharf hervortritt. Die Haut ist in der Gegend der tumorartigen Vorstülpung nicht verändert, normal, lässt sich leicht falten. Die Geschwulst geht deutlich über die Lebergegend zur Regio lumbalis, wobei sie sogar eine gewisse Vorstülpung des Rippenbogens verursacht.

Die Percussion ergiebt Dämpfung oberhalb der ganzen rechten Nierengegend, die unmittelbar in die Dämpfung übergeht, die 2 Querfingerbreiten rechts von der Mittellinie und 2 Querfingerbreiten oberhalb des Nabels endet. Die Leberdämpfung confluirt mit der durch die Geschwulst verursachten Dämpfung. Bei der Palpation fühlt man eine leicht höckerige Geschwulst, die den respiratorischen Bewegungen schwach folgt. Fluctuation nicht wahrnehmbar. Bei der bimanuellen Untersuchung, wenn man die Gegend des rechten Hypochondriums von vorn und hinten mit den Händen umfasst, hat man in der Nierengegend jedoch die Empfindung, als ob eine stark gespannte elastische Geschwulst umfasst und umgewendet wird, die sowohl der Leber wie auch eventuell der Niere anzugehören scheint. Deutlich lässt sich die Grenze der Geschwulst nur medial bestimmen, wo sie über die Parasternallinie nicht hinausgeht; nach oben und unten zu gelingt es nicht, die Geschwulstgrenze zu palpiren; rechts geht die Geschwulst unmerklich in die Gegend der rechten Niere über.

Von Seiten der übrigen Organe keine Abweichungen von der Norm. Lungen normal, Herz bei der Percussion vergrössert, und zwar rechts oben um eine, links um zwei Querfingerbreiten. An der Mitralis deutliches Geräusch, desgleichen an der Aorta. Beide Geräusche sind systolischer Natur. Stenosis aortae et insufficientia valvulae mitralis compensatoria. Diagnose: Tumor renis aut hydrops (cholelithiasis) cystis felleae.

Operation in Aethernarkose. Incision nach Edebohls, jedoch drei Querfingerbreiten an das Ligamentum Poupartii nicht herangehend und accessorische Incision dem Rippenbogen parallel und der ersten Incision perpendiculär. Die Geschwulst erwies sich als die stark vergrösserte Gallenblase, die sehr gespannt war, einen dünnen Ueberzug aufwies, dunkelgrüne Farbe, sowie die Grösse der Faust eines erwachsenen Menschen hatte. Gallenblase frei, ohne Verwachsungen. Die veränderte, schleimigen Charakter aufweisende Galle wurde durch eine mittels Dieulafoyspritze ausgeführte Punction entleert. Es wird zur Entfernung der Gallenblase geschritten. Die letztere enthielt 2 grosse und 4 kleine Steine, der eine Ductus hepaticus einen kleinen Stein. Einführung eines Drainrohres und Befestigung desselben mittels solitärer Naht. Choledochus vollkommen durchgängig. Tamponirung mit tiefen sterilen Tampons, die sammt dem Drainrohr in die Wunde an der Kreuzungsstelle der beiden Incisionen eingeführt wurden. Vollkommen glatter postoperativer Verlauf. Am 8. Tage Entfernung sämmtlicher Tampons bis auf einen. Nach 23 Tagen wurde die Patientin behufs ambulatorischer Fortsetzung der Behandlung entlassen.

2. Anamnese: S. E., 28 Jahre alt, verheirathet, seit 4 Jahren krank. Es traten periodisch Schmerzen im Abdomen (anfallsweise) ohne genaue Localisation auf. Die Intensität der Anfälle ist verschieden: bisweilen treten sie plötzlich ein und verschwinden nach einigen Stunden, bald halten sie volle 8 Tage an. Manchen Anfällen sind Erbrechen, Auftreibung des Abdomens, Temperatursteigerung vorangegangen. Letzter Anfall vor 2 Monaten. Die heftigen Schmerzen beruhigten sich nach 5—6 Tagen, worauf sich im Abdomen eine Geschwulst bemerkbar machte. Die Temperatur stieg plötzlich; es stellte



sich Erbrechen ein, wobei die erbrochenen Massen gar nicht gefärbt waren. In den letzten $2^1/_2$ Monaten nimmt die Patientin ausschliesslich flüssige Nahrung zu sich, wobei sie dieselbe sehr häufig unmittelbar nach der Aufnahme wieder von sich giebt.

Von Icterus wurden die Anfälle niemals begleitet. In der Kindheit hatte die Patientin häufig an Diarrhöe, aber nicht an Dysenterie gelitten. Vor 7 Jahren überstand die Patientin eine näher nicht zu bestimmende Erkrankung, nach der ca. 6 Monate Icterus bestand. Anhaltspunkte für Tuberculose und Lues nicht vorhanden. Der Vater litt und leidet an der Leber mit periodisch auftretendem Icterus.

Status praesens: Die Patientin scheint sehr abgemagert zu sein. Sichtbare Schleimhäute blass, Haut welk, Zunge trocken. Puls 124, schwach gefüllt. Temperatur 40. Häufig Erbrechen mit gallig gefärbten Massen. Bei der Untersuchung palpirt man im rechten Hypochondrium eine nicht deutlich conturirte Geschwulst, die bei Druck schmerzhaft ist. Bei der Besichtigung erscheint dieser Theil des Abdomens etwas vorgestülpt. Bei der Percussion confluirt die obere Grenze der Geschwulst mit der Leberdämpfung, die untere liegt an der Mittellinie bis zum Nabel, an der Parasternallinie 2 Querfingerbreiten unterhalb des Nabelniveaus, an der Mammillarlinie 4 Querfingerbreiten unterhalb des Nabels. Die rechte Grenze der Geschwulst verschwindet im Hypochondrium, die linke geht 2 Querfingerbreiten über die Mittellinie hinaus und verschwindet gleichfalls im Hypochondrium. Geschwulst glatt, von pastöser Consistenz. Von Seiten der inneren Organe nichts Abnormes bis auf ein Geräusch an der Mitralis, augenscheinlich anämischer Natur. Stuhlgang hat die Patientin nur mit Hilfe von Klysmen. Diurese herabgesetzt. Tägliche Harnquantität 400 ccm. Die Geschwulst wurde als entzündliches Infiltrat in der Gallenblasengegend gedeutet.

Nach 10tägigem Aufenthalt in der Anstalt zogen sich die Grenzen des Infiltrats wesentlich zurück, bis dasselbe die Dimensionen einer kleinen Faust aufwies.

Am 28. Juni in gemischter Chloroform-Aethernarkose Operation. Incision vom Ende der 12. Rippe in der Richtung zur Mitte des Ligamentum Poupartii bis zum Niveau der Spina anterior superior ossis ilei. Von der Mitte dieser Incision wird eine zweite dem Rippenbogen parallel, jedoch 2 Querfingerbreiten unterhalb desselben geführt und bis zum äusseren Rande des M. rectus ververlängert. Schon bei der ersten Incision zeigte sich Eiter. Als die Peritonealhöhle eröffnet wurde, bemerkte man, dass die untere Leberoberfläche an der Stelle, wo die Gallenblase liegt, mit dem Omentum verlöthet war. Nach Lösung der Verlöthungen und Zurückschiebung des Omentum präsentirte sich die Gallenblase mit perforirter Kuppe. Gallenblasenwand stark hypertrophirt. In der Gallenblase selbst und in den Ausführungsgängen, und zwar sowohl im Choledochus als auch im Hepaticus fühlt man Steine von verschiedener Grösse. Nach Entfernung der Gallenblase wurde der Ductus choledochus behufs Entfernung des grössten Steines, der in das Lumen des Ductus cysticus eingedrungen war und nicht hinaus konnte, in longitudinaler Richtung eröffnet. Nach Entfernung sämmtlicher Steine (20 an der Zahl) wurde der Ductus



katheterisirt und in den Hepaticus ein Drainrohr eingeführt. Uebliche Tamponade der Wunde, die oben und unten vernäht wurde.

Glatter postoperativer Verlauf bis auf fünftägiges ununterbrochenes Erbrechen (an den ersten beiden Tagen hämorrhagischer Natur, die nach wiederholter Magenausspülung verschwand), welches sich nach der Operation eingestellt und die Patientin in hohem Maasse erschöpft hatte. Am 8. Tage wurde das Drainrohr aus dem Hepaticus entfernt, nachdem bei der Ausspülung desselben keine Steine mehr abgingen. Täglicher Verbandwechsel mit Anziehung der Tampons. Der letzte primäre Tampon wurde am 6. Tage entfernt und durch einen neuen ersetzt. Die Wunde verheilte mit der charakteristischen Eigenthümlichkeit der Wunden, die von Galle befeuchtet werden. Die Granulationen waren schon am Ende der 2. Woche roth, nicht locker, kleinkörnig. Seit der 4. Woche bekam die Patientin Vollbäder. In der 5. Woche durfte die Patientin aufstehen. Die Patientin wurde aus der Klinik mit noch nicht vollständig geheilter Wunde und mit noch nicht geschlossener Fistel des Ductus hepaticus entlassen.

Literatur.

A. T. Bogajewski, Ideale Cholecystotomie. Medizinskoe Obosrenie. 1891. No. 7.

Courvoisier, Die Behandlung der Cholelithiasis. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. 1903. No. 9.

Frank, Entfernung eines grossen, im Ductus cysticus eingekeilten Gallensteins durch Simon'schen Recto-Lumbalschnitt. Wiener klin. Wochenschr. 1901. No. 18.

Langenbuch, Chirurgie der Leber und Gallenblase. II. Theil Deutsch Chirurgie, Lieferung 45. 1897.

Löbker, Meine Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie und chirurgischen Therapie der Cholelithiasis. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie. 1899.

H. Kehr, Technik der Gallensteinoperationen. München. 1905.

W. Körte, Beiträge zur Chirurgie der Gallenwege und der Leber. Berlin. 1905.

Th. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Auflage. 1907.

Mears, Cholecystotomy by the lumbar incision. Annals of surgery. Vol. X. p. 241—245.

Reboul, Société de chirurgie de Paris, 22. Mai 1895. T. XXI. No. 4—5. Cholecystite calculeuse suppurée. Cholecystotomie par voie lombaire.

Riedel, Erfahrungen über Gallensteinkrankheit mit und ohne Icterus. Berlin. 1892.

Tuffier, De la cholédochotomie par la voie lombaire. Société de chirurgie, 15. Mai 1895.

Wright, Coexisting renal and biliary calculi. Cholecystotomy, death; remarks. The Lancet. 28. März 1885. S. 563.



XXVIII.

(Aus der chirurg. Poliklinik und dem Röntgeninstitut des Krankenhauses der jüdischen Gemeinde zu Berlin.)

Ueber Osteoarthritis coxae juvenilis duplex.

Von

Dr. G. Wolfsohn und **Dr. S. Brandenstein.**

(Mit 2 Textfiguren.)

Doppelseitige Hüftgelenksentzündungen sind im allgemeinen recht selten. Sie werden fast auschliesslich bei älteren Individuen beobachtet und zwar unter der Form der sogen. Arthritis deformans. Bei jugendlichen Personen ist ihr Vorkommen so vereinzelt, dass Perthes[1]), welcher der Erkrankung jüngst eine eingehende Studie gewidmet hat, im Ganzen nur 12 Fälle aus der Literatur zusammenstellen konnte.

Unter diesen Umständen erscheint die Mittheilung eines kürzlich in der Chirurgischen Poliklinik des Jüdischen Krankenhauses in Berlin beobachteten Falles gerechtfertigt.

Es handelt sich um einen 34jährigen unverheirateten Kaufmann, welcher erblich nicht belastet ist.

Mit 6 Jahren machte er angeblich einen Gelenkrheumatismus durch. welcher beide Kniee und Hände befiel. Die Krankheit soll 3 Monate lang gedauert haben.

Seitdem ist er angeblich stets gesund gewesen. Vor ca. 5 Jahren verspürte er beim Gehen Schmerzen in der rechten Hüfte. Es wurde eine Behandlung mit Salicylpräparaten eingeleitet, welche jedoch die Schmerzen in keiner Weise linderte, eher vielleicht noch steigerte. Seit etwa $3^1/_2$ Jahren hat Pat. auch in der linken Hüfte Schmerzen, ähnlicher Art wie rechts. Er wurde darauf mehrfach in Seebäder geschickt und mit Soolbädern behandelt, jedoch ohne wesentlichen Erfolg. Seit 1 Jahr bestehen auch zeitweise Schmerzen in der Wirbelsäule.

---

1) Perthes, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 107.



Z. Zt. klagt Pat. besonders über Schmerzen in der linken Hüfte. Dieselben sollen alle 10 Tage exacerbieren. Hie und da sind auch Schmerzen in der rechten Hüfte und in der Wirbelsäule vorhanden.

Potus und sexuelle Infection werden geleugnet.

Stat. praes.: Ziemlich kleiner, etwas untersetzter Patient von kräftigem Knochenbau, in gutem Ernährungszustand.

Keine Oedeme, keine subcutanen Lymphknoten.

Kräftiger, breiter Thorax; Herz und Lungen ohne Veränderungen. Leichte Skoliose, links convex im oberen Dorsal-, rechts convex im Lumbaltheil. Die Wirbelsäule ist nirgends druckempfindlich. Ihre Bewegungen sind vollkommen frei. Auch das Röhtgenbild zeigt keinerlei Veränderung an den Wirbelkörpern.

Abdominalorgane o. Bes.

Urin: frei von Albumen und Saccharum.

Nervensystem intakt.

Während die übrigen Gelenke keine pathologischen Veränderungen aufweisen, lässt sich an den Hüften Folgendes feststellen:

In passiver Rückenlage liegen die Beine in normaler Grundstellung. Trophische Störungen sind nicht wahrnehmbar, desgl. keinerlei Muskelcontractur, keinerlei entzündliche Veränderung an den Weichtheilen.

Die Flexionsbewegungen sind in beiden Hüften vollkommen frei und schmerzlos. Die Abduction ist beiderseits beschränkt, aber nicht schmerzhaft. Sie lässt sich rechts activ etwa bei 20⁰, passiv bei 25⁰ von der Mittellinie erzielen; links sind diese Zahlen um etwa 5⁰ grösser.

Die Aussen- und Innenrotation erscheint nicht gehemmt.

Der Trochanter steht an normaler Stelle; seine Spitze berührt die Roser-Nélaton'sche Linie.

Ein Knacken ist in den Gelenken bei Bewegungen nicht wahrnehmbar.

Der Gang des Patienten zeigt objectiv mässige Störungen.

Die Röntgen-Untersuchung ergiebt folgenden interessanten Befund (Brandenstein):

Linke Hüfte: Gelenkspalt zeigt in der oberen Hälfte normale Weite, während in der unteren Hälfte der Kopf des Femur der Pfanne dichter anliegt. Die Conturen des Kopfes in diesem Bezirk sind verschwommen, an der unteren Fläche des Kopfes finden sich Unebenheiten in Gestalt von Knochenwucherungen höheren Grades, die am Uebergang zwischen Schenkelhals und -kopf Halt machen und etwa eine nach unten convexe Linie bilden. Auch der obere Theil des Femurkopfes zeigt ähnliche knöcherne Excrescenzen nur in geringerem Grade, sodass die Auftreibungen im Ganzen etwa einer Pilzform gleichen.

Rechte Hüfte: Die Pfanne ist in das Becken hinein vorgetrieben und offenbar verdünnt. Der obere Theil des Schenkelkopfes hat normale Conturen, der Gelenkspalt in diesem Theil normale Weite, dagegen ist die Form des Schenkelkopfes in der unteren Gegend gradlinig. Auch hier zeigen sich ebenso wie links die Excrescenzen am untersten Theil des Schenkelkopfes und bedecken stellenweise den Pfannenrand, sodass es sich

auf dem Röntgenbilde der Beurtheilung entzieht, ob und wie weit sich der untere Theil der Pfanne an dem arthritischen Process betheiligt.

Auch die Knochentheile, die das Foramen obturatorium begrenzen, zeigen unscharfe leicht höckrige Conturen, sind für die Röntgenstrahlen leichter durchlässig als links und etwas verdünnt.

Im Uebrigen zeigt sich weder an der Anordnung der Knochenstructur noch am Schenkelhals oder Schenkelschaft, noch an den Schenkelhalswinkeln etwas Abnormes, Knochenherde sind nirgends nachzuweisen.







Linke Hälfte. Rechte Hälfte.

Kurz zusammengefasst, handelte es sich in dem mitgetheilten Fall um einen jungen Menschen, welcher als Kind einen Gelenkrheumatismus durchgemacht hat, sonst stets gesund war. Seit 5 Jahren bestehen Schmerzen in der rechten, später auch in der linken Hüfte. Die klinische und die Röntgenuntersuchung zeigt eine ziemlich weit vorgeschrittene deformirende Arthritis in beiden Hüften.

Wie bereits eingangs bemerkt, ist das Krankheitsbild äusserst selten, wenigstens in der hier vorliegenden doppelseitigen Form. Einseitige Formen sind etwas häufiger beobachtet worden (26 mal). Es wäre möglich, dass, wie Preiser[1]) und Perthes meinen, die Casuistik sich häufen wird, wenn man intensiver darauf achtet. Nach Preiser versteckt sich hinter so mancher Ischias bei jungen Menschen möglicherweise ein derartiger deformirender Process. Auffallend ist jedenfalls der Gegensatz in der Häufigkeit bei jungen und älteren Individuen, und die Frage, ob die Arthritis deformans

1) Preiser, Münch. med. Wochenschr. 1907.

senilis sich nicht oft Jahrzehnte lang zurückerstreckt, verdient gewiss Beachtung.

Ueber die Ursache der Erkrankung wissen wir bisher noch wenig, wie überhaupt über die deformirende Arthritis. Der Name „Arthritis" besagt wohl, dass wir ein entzündliches, bakterielles Agens ätiologisch vermuthen, und in der That geben einige Fälle in der Literatur nach dieser Richtung gewisse Anhaltspunkte. So fand Borchard[1]) im Resectionspräparat Reste einer alten Osteomyelitis, so sind ferner bei Axhausen[2]) Scharlach und Diphtherie, bei Wollenberg[3]) Typhus anamnestisch verzeichnet. Auch die tuberculöse Coxitis des Kindesalters ist verantwortlich gemacht worden (Hoffa). In unserem Fall ist ebenfalls eine acute Erkrankung in der Anamnese vorhanden, und zwar die Polyarthritis rheumatica. Allen diesen Fällen gemeinsam und charakteristisch ist die Thatsache, dass sich das Krankheitsbild der Arthritis deformans coxae erst jahrelang nach Ueberstehen der Infection, nach einem sehr langen „Intervall", entwickelt, ein Factum, welches Wollenberg besonders nachdrücklich betont hat, und welches auch in unserem Falle zutrifft. Ob bei der erstmaligen Polyarthritis acuta, welche Pat. im Alter von 6 Jahren durchgemacht hat, ausser den Knieen und Händen etwa auch die Hüften mitbetheiligt waren, lässt sich natürlich nicht mit Sicherheit feststellen. An die Möglichkeit wäre jedenfalls zu denken.

Von sonstigen ätiologischen Momenten ist das Trauma besonders berücksichtigt worden. Ganz abgesehen davon, dass in den Krankengeschichten der 12 bisher beobachteten Fälle ein Trauma nur 3 mal erwähnt ist, (v. Brunn[4]), Frangenheim[5]), Bibergeil[6]), liesse sich dadurch die Doppelseitigkeit der Affection nicht erklären. Nur bei einseitigem Auftreten des Leidens liesse sich über die Bedeutung eines Traumas als Gelegenheitsursache discutiren. Bei unserem Patienten hat, wie das ausführliche Befragen ergiebt, kein Trauma stattgefunden, weder vor 5 Jahren, als die rechte Hüfte schmerzhaft wurde, noch vor $3\frac{1}{2}$ Jahren, als die Schmerzen auch links begannen.

1) Borchard, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 85.
2) Axhausen, Charité-Annalen. 1905. Bd. 33.
3) Wollenberg, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 24.
4) v. Brunn, Beitr. z. klin. Chir. 1903. S. 650.
5) Frangenheim, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 65. 1905.
6) Bibergeil, Zeitschr. f. orth. Chir. Bd. 25.



Inwieweit statische Missverhältnisse, wie abnorme Stellung der Pfanne, Trochanterhochstand u. dergl. (Preiser) an der Ausbildung einer Arthritis deformans coxae Schuld sind, ist eine Frage, welche sich nur schwer beantworten lässt. Von vornherein erscheint es, den Ausführungen von Perthes conform, rationeller, derartige Veränderungen nicht als Ursachen, sondern vielmehr als Folgen einer bereits entwickelten deformirenden Arthritis anzusehen.

Die grösste Wahrscheinlichkeit hat demnach die Annahme einer bakteriellen Infection. Treten wir aber dieser Frage im Speciellen näher, so ergeben sich sogleich erhebliche Schwierigkeiten. Einerseits sprechen die mehr oder minder typischen und charakteristischen Veränderungen, welche uns das Röntgenbild und das pathologisch-anatomische Präparat[1]) lehrt, für einen einheitlichen Process, andererseits sind die anamnestisch verzeichneten Infectionen so verschiedenartig, dass eine Einheitlichkeit nur schwer anzunehmen ist. Vielleicht liegen die Verhältnisse so, dass unter dem Einfluss der verschiedensten Infectionskrankheiten die Hüftgelenke eine leichte, klinisch kaum kenntliche Entzündung durchmachen, und dass darnach eine Disposition zurückbleibt zu einer secundären chronischen Infection, welche sich späterhin als Arthritis deformans coxae documentirt. Welcher Art diese letztere Infection ist, lässt sich z. Z. noch nicht feststellen. In erster Linie wäre wohl an Lues und Tuberculose zu denken.

Für Lues spricht sowohl in unserem Falle wie auch in der Casuistik nichts. Auch der negative Ausfall der Wassermann-schen Reaction bekräftigt diese Annahme für unseren Patienten. Etwas mehr Wahrscheinlichkeit besitzt die Vermuthung einer Tuberculose, besonders im Hinblick auf die jungen Forschungen Poncet's über die tuberculöse Genese mancher unklarer Knochen- und Gelenkerkrankungen. Um dieser Frage gerecht zu werden, müsste man künftighin noch intensiver nach einer Tuberculose fahnden. Der gangbarste Weg bestünde wohl darin, operativ resp. autoptisch gewonnenes Material des erkrankten Knochens auf Meerschweinchen zu übertragen.

Die Diagnose der Arthritis deformans coxae juvenilis lässt

1) Die hauptsächlichsten pathologisch-anatomischen Veränderungen bestehen, nach Maydl und Axhausen, in subchondralen Resorptionslakunen, welche mit knochigem Detritus gefüllt sind und mehr oder minder tief in die Spongiosa eindringen.



sich durch die Röntgenuntersuchung unmittelbar stellen. Aber auch abgesehen davon zeigt die Erkrankung eine ganze Anzahl von Symptomen, welche ihr Vorhandensein vermuthen lassen resp. die Veranlassung zu einer Röntgenuntersuchung geben.

Es handelt sich immer um einen chronischen fieberlosen Process bei jugendlichen Individuen. Schmerzen in den Hüften deuten häufig, wie in unserem Falle, auf die localen Veränderungen hin. Der Gang ist mitunter hinkend, oft aber auch ungestört.

Die Stellung der Oberschenkel ist entweder die normale Grundstellung, oder aber leichte Adduction. In seltenen Fällen wurde auch Abduction und Aussenrotation beobachtet. Eine typische Stellung, wie etwa bei tuberculöser Coxitis, Coxa vara oder Hüftluxationen ist jedenfalls nicht vorhanden.

Der Trochanter major steht meist an normaler Stelle. Sind grössere Zerstörungen im Schenkelkopf oder Hals vorhanden, so kann er wohl wenig in die Höhe rücken. Er kann fernerhin verdickt und vergrössert erscheinen, in denjenigen Fällen, in welchen um ihn herum stärkere Proliferationsvorgänge stattgefunden haben (Perthes, Axhausen).

In der Regel ist jedoch der Palpationsbefund ein normaler. Auch die Muskulatur des Hüftgürtels zeigt palpatorisch keine Veränderungen, keine Spannung, keine Verwachsungen, wie etwa bei eitrigen Processen.

Nach Maydl[1]) soll sich der Trochanter major der Mittellinie nähern, im Gegensatz zur Coxa vara, wo er von der Mittellinie weiter fortrückt. Dieses Symptom trifft jedoch nur zuweilen zu.

Hie und da hat man bei Bewegungen Knacken im erkrankten Gelenk gefunden [Zesas[2])].

Charakteristischer als alle diese Symptome sind diejenigen Zeichen, welche sich bei passiven Bewegungen des Beines documentiren. Es ist das Verdienst von Perthes, auf diese Zeichen mit Nachdruck geachtet zu haben. Sie treffen auch für unsere Beobachtung zu.

Das eine, klinisch sehr ausgesprochene Zeichen besteht in einer Beschränkung der Abduction bei relativ ungehinderter Flexion. Dieser Gegensatz zwischen Flexionsmöglichkeit

1) Maydl, Wiener klin. Rundschau. 1897.
2) Zesas, Archiv f. Orthop., Mechanother. u. Unfallchirurgie. Bd. 7 u. 8.



und Abductionshemmung, welcher, nach Perthes, für beginnende Formen vielleicht typisch ist, erklärt sich am besten so, dass sich der Femurkopf unter der Körperlast unter Verlust seiner Kugelform deformirt, derart, dass die wichtigste Function, nämlich die Gehflexion, erhalten bleibt.

Das zweite Symptom, welches klinisch ebenfalls bedeutungsvoll ist, ist die auffallende Schmerzlosigkeit bei passiven Bewegungen in der Hüfte. Ob dieselbe mit dem Umstande zusammenhängt, dass die chronisch entzündlichen Processe alle subchondral sich abspielen, oder ob hier andere Ursachen vorliegen, lässt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Nehmen wir zu all den aufgezählten Symptomen noch die Erfolglosigkeit einer eventuellen Salicylbehandlung und die Abwesenheit von Betheiligung anderer Gelenke, so haben wir Gründe genug, an eine juvenile Arthritis deformans coxae zu denken und ein Röntgenogramm anzufertigen, welches uns mit einem Schlage die Diagnose sichert.

Für die Therapie ist die Arthritis deformans coxae juvenilis eine recht undankbare Aufgabe. Im Allgemeinen wird man gut thun, conservativ zu verfahren und einen operativen Eingriff (Osteotomie, Resection, Modellirung des Kopfes nach Axhausen) nur für die ganz schweren Fälle zu reserviren, in denen enorme Knochenmassen die Bewegungen in der Hüfte wesentlich beschränken bezw. das Bein in einer unvortheilhaften Stellung festhalten. In den übrigen Fällen müssen wir uns darauf beschränken, durch Heissluft, Bäder u. dergl. die Circulation[1]) in den Gelenken zu unterstützen, sowie durch Massage und passive Bewegungen den Kopf möglichst frühzeitig so zu „modelliren", wie es für die Gehbewegung am vortheilhaftesten ist (Perthes). Eine Fixation im Gehgypsverband (Bibergeil) oder im Extensionsverband erscheint, mit Rücksicht auf diese Gesichtspunkte, nicht indicirt. Ein „Heilmittel" für die Arthritis deformans fehlt uns z. Z. noch.

1) Nach Wollenberg sollen Störungen im arteriellen Zufluss und Stauungen im venösen Gebiete der Affection überhaupt zu Grunde liegen.



XXIX.

(Aus der I. chirurg. Abth. des I. Stadtkrankenhauses zu Riga. — Chefarzt: Dr. med. A. von Bergmann.)

Zur Frage der traumatischen Nierenrupturen.

Von

Dr. Friedrich Michelsson.

Die Frage der Behandlung subcutaner Nierenverletzungen ist namentlich auch in letzter Zeit wiederholt Gegenstand mehr oder weniger eingehender Erörterungen gewesen.

Wenn sich hierbei auch noch keine vollkommene Uebereinstimmung der Autoren ergeben hat, so ist doch im Allgemeinen eine steigende Tendenz zu activerem Vorgehen bei Nierenverletzungen durch stumpfe Gewalt unverkennbar.

Nicht nur die casuistischen Beiträge zu dieser Frage berichten in letzter Zeit fast ausschliesslich über operativ angegangene Fälle, sondern auch bei den Arbeiten, die auf Grund eines grösseren statistischen Materials eine umfassende Würdigung der Frage anstreben, lässt sich eine mit der Zeit immer weitere Indicationsstellung für ein operatives Eingreifen bei Nierenrupturen constatiren.

Wenn wir die Entwickelung der Frage an der Hand der grösseren Arbeiten, die in den letzten 10 Jahren publicirt worden sind, verfolgen, so sehen wir, dass Delbet in einer 1901 erschienenen Arbeit über Nierencontusionen noch auf dem Standpunkt steht, dass die Behandlung derselben eine rein symptomatische zu sein hat. Seiner Ansicht nach kann die Nierenblutung an und für sich nie die Indication für einen sofortigen operativen Eingriff abgeben, den er nur für die durch eine gleichzeitige Zerreissung des Bauchfells complicirten Fälle, bei bestehender Blutung in die Bauchhöhle, reservirt wissen will. Die Veranlassung zu secundären

Operationen können nach Delbet das andauernde Wachsen des perinephritischen Ergusses, starke Nachblutungen, Anurie und längere Zeit anhaltende Hämaturie bilden, wobei er in jedem Fall für ein möglichst conservatives Operiren eintritt.

In diesem Punkt, zu dem die Parole von Küster ausgegeben worden war, stimmt Riese mit ihm vollkommen überein. Sonst läst sich aber in seiner eingehenden Besprechung der Klinik der Nierenrupturen auf dem Deutschen Chirurgencongress 1903 doch schon eine geringe Verschiebung des Standpunkts zu Gunsten eines früheren operativen Eingreifens feststellen. In seinen Ausführungen tritt Riese allerdings auch noch dafür ein, dass alle leichten und mittelschweren Fälle unter genauer Beobachtung etwa eintretender Complicationen exspectativ behandelt werden. Nur bei den schwersten Nierenrupturen verlangt er einen sofortigen Eingriff, da bei exspectativer Behandlung, nach seiner 490 uncomplicirte Fälle umfassenden Statistik, sehr viel mehr Patienten der Blutung erliegen. Riese muss allerdings dabei zugeben, dass mehrfach bei Patienten, die sich anfänglich verbluten zu müssen schienen, schliesslich die Blutung doch noch stand und sie durch die exspectative Therapie der Heilung zugeführt werden konnten. Derartige Beobachtungen erklärt er aber, ebenso wie die in einer ganzen Reihe von Fällen sicher erwiesene Spontanheilung totaler Nierenzerreissungen, nur für glückliche Ausnahmen, mit denen man bei der Aufstellung des Heilungsplanes nicht rechnen kann.

Riese sieht überhaupt eine subcutane Nierenruptur stets für eine ernste Verletzung an und stellt die schweren Fälle etwa den Schussverletzungen des Magens gleich. Er plädirt daher auch bei den schwereren Fällen, zu denen er alle mit Hämaturie einhergehenden Nierenrupturen rechnet, dafür die exspectative Therapie nicht zu lange auszudehnen: „Halten mittelschwere Blutungen an. so soll man das Messer nicht zu spät zur Hand nehmen und nicht länger als 14—20 Tage abwarten; kommt es zu einer Nachblutung, so ist ebenfalls rasch einzuschreiten und treten Symptome von Eiterungen auf, so muss man schleunigst vorgehen." Nur in Bezug auf die mit Zerreissungen des Peritoneums verbundenen Nierenrupturen theilt Riese nicht die bis dahin fast allgemein adoptirte Ansicht Küster's, dass diese Fälle bei exspectativer Therapie eine absolut infauste Prognose geben, da bei ihnen eine eitrige Peritonitis unvermeidlich sei, wenn dieser Complication nicht sofort durch



eine Operation vorgebeugt werde. Riese stützt sich hierbei hauptsächlich auf eine Arbeit von de Quervain, der auf Grund eigener und fremder Thierversuche (Maas, Israel und Grawitz, Tuffier. Willgerodt) und namentlich einer klinischen Beobachtung Roux's den Nachweis zu erbringen sucht, dass die Gefahr des Eintretens einer eitrigen Peritonitis bei intraperitonealen Nierenrupturen bedeutend überschätzt wird. Die Thierversuche zeigten vielmehr, dass es schon sehr frühzeitig zu ausgedehnten festen Verklebungen in der Umgebung des Peritonealrisses kommt, die einer weiteren Verbreitung einer etwa eintretenden Infection, die in den weitaus häufigsten Fällen auf unreinen Katheterismus zurückzuführen sei, wirksam vorbeugten. Daher glaubt de Quervain, dem sich in dieser Beziehung Riese vollkommen anschliesst, dass aus dem blossen Vorhandensein eines Bauchfellrisses noch nicht die Nothwendigkeit eines operativen Eingriffes abgeleitet werden kann, wenn nicht eine starke intraabdominale Blutung das Leben des Patienten bedroht.

Was die Therapie der extraperitonealen Nierenrupturen anbelangt, so hält de Quervain einen Eingriff für indicirt, wenn eine sehr heftige primäre oder eine anhaltende secundäre Blutung oder ein Harnerguss in das perinephritische Zellgewebe das Leben des Patienten in Gefahr bringt, oder endlich, wenn sich der Verletzungsherd inficirt hat. Im Zweifelfalle glaubt de Quervain sich um so eher zu einem operativen Eingriff entschliessen zu können, da nach den bisherigen Erfahrungen die Folgen desselben für den Patienten an sich verhältnissmässig belanglos seien.

Bedeutend weiter in dieser Beziehung geht Sorrentino, der auf Grund von 17 operativ behandelten Fällen von meist offenen Nierenverletzungen auch bei der Behandlung der subcutanen Verletzungen einem weit grösseren Indicationsgebiet für die Operation entschieden das Wort redet, da seiner Meinung nach die exspectative Therapie nur bei leichteren Fällen von Nierencontusionen ihre Berechtigung hat.

Ganz so weit geht Suter nicht, aber er tritt doch im Allgemeinen für ein aggressiveres Vorgehen ein, da nach seiner sehr ausgedehnten Sammelstatistik die conservative Therapie die schlechteste Prognose giebt. Er stellt daher die Forderung auf, dass schon operirt werden soll, wenn überhaupt nennenswerthe Symtome von Anämie auftreten, da sonst leicht der geeignete Zeit-

punkt zur Operation verpasst werden könnte. Bei der Wahl der Operation weist er darauf hin, dass das Bestreben, dem Patienten die kranke Niere zu erhalten, seiner Ansicht nach zu Uebertreibungen geführt habe, und er fordert daher, dass namentlich bei Infection der zerrissenen Niere häufiger das ganze Organ entfernt werde. In Anbetracht der günstigen Erfolge der operativen Therapie steht Suter überhaupt auf dem Standpunkt, dass auch Fälle, die möglicher Weise auch ohne Operation gerettet werden könnten, lieber zu operiren sind, wenn man seiner Sache nicht ganz sicher ist. Keuper räumt ebenfalls der operativen Therapie bei subcutanen Nierenverletzungen ein grösseres Gebiet ein. Die exspectative Methode hält er nur bei den leichten Graden indicirt, unter denen er bloss einfache Contusionen mit geringen Kapselblutungen und leichten Einrissen ins Nierenparenchym versteht. Bei den schwereren Verletzungsarten glaubt er aber, dass ein Erfolg bei der conservativen Behandlung nur unter besonders günstigen Umständen eintreten kann, wobei vor allem eine Mitzerreissung des Peritoneums auszuschliessen sein müsse. Von den Operationsmethoden tritt Keuper warm für die conservative ein, da auch bei tiefen Rissen ins Nierenbecken, bei fast querer Durchtrennung der Niere und Absprengung einzelner Theile durch Naht oder auch nur Tamponade eine glatte Heilung erreicht würde. Selbst wenn ein Ast der A. renalis kurz vor ihrem Eintritt in die Niere abgerissen ist, könne man nach Ligirung des spritzenden Gefässes ruhig eine Infarcirung des entsprechenden Nierentheils riskiren und das Organ erhalten.

Den bei weitem operationsfreudigsten Standpunkt von allen Autoren nimmt Pilcher in einer jüngst erschienenen Arbeit ein. Auf Grund eigener Beobachtungen und einer 562 Fälle umfassenden Statistik von Watson ist er der Ansicht, dass die operative Behandlung auch der uncomplicirten Nierenrupturen in der Zukunft eine bedeutend niedrigere Mortalitätsziffer ergeben würde, wenn man sich zu früherem und namentlich radicalerem Eingreifen entschlösse, als das bisher geschehen ist. Er hält einen operativen Eingriff nicht nur bei anhaltender beträchtlicher Blutung für indicirt, sondern auch dann, wenn überhaupt irgendwelche Anzeichen von Anämie auftreten, oder selbst eine unbedeutende Blutung länger als 2 Tage lang anhält, wiederkehrt oder plötzlich aufhört. Findet man hierbei bei der Freilegung der Niere an ihrer Oberfläche keine



Verletzung, so müsse die Niere durch Sectionsschnitt gespalten und bis ins Becken genau abgesucht werden. Im Allgemeinen tritt er dabei für die Nierennaht oder Tamponade ein und fordert die Nephrektomie nur in Fällen von totaler Zertrümmerung der Niere, Abreissung der Gefässe, Pyelonephritis und Infection des Nierengewebes.

Diesen mehr oder weniger energisch für die operative Therapie der subcutanen Nierenrupturen eintretenden Arbeiten stehen nur 3 Arbeiten von Frank, Waldvogel und Goldstein gegenüber, deren Autoren sich entschieden für die conservative Behandlung aussprechen.

Es scheint mir dabei kein bloss zufälliges Zusammentreffen zu sein, dass diese Arbeiten, die die conservative Behandlung der Nierenrupturen wieder mehr in den Vordergrund rücken, nicht auf einer Sammelforschung beruhen, sondern zu ihrer Grundlage das einheitlich beobachtete und behandelte Material nur einer grossen Krankenanstalt haben und gerade dieser Umstand verleiht meiner Ansicht nach den Ausführungen der Autoren besonderes Gewicht. Darin wird man ja wohl Keuper ohne weiteres zustimmen müssen, dass es misslich erscheint auf Grund eines derartigen Materials, das bei der Seltenheit der Nierenverletzungen immer nur ein relativ kleines sein wird, statistische Berechnungen aufstellen zu wollen, da dabei jeder einzelne Fall zu sehr ins Gewicht fallen würde. Die weiteren Schlussfolgerungen aber, die Keuper hieraus zu Gunsten der Sammelstatistiken zieht, scheinen mir nicht stichhaltig, vor allem kann ich nicht zugeben, dass Sammelstatistiken ein objectiveres Bild von der Klinik der Nierenrupturen bieten. Sammelstatistiken setzen sich zum grössten Theil aus casuistischen Mittheilungen einzelner Fälle zusammen. Es ist aber ohne weiteres verständlich, dass den Gegenstand derartiger Mittheilungen weitaus in der Mehrzahl schwere Fälle bilden, weil sie therapeutisch mehr Interesse bieten. Ferner liegt es in der menschlichen Natur begründet, dass man lieber über Erfolge als Misserfolge berichtet und zwar wiederum lieber über Erfolge der operativen Therapie, da hierbei das unmittelbare „Verdienst“ grösser erscheint. Auf Grund von Sammelstatistiken muss sich daher das Bild unwillkürlich zu Gunsten der operativen Therapie verschieben, wobei die aus ihnen berechneten Zahlen ebenso Zufälligkeiten d. h. dem subjectiven Ermessen der Autoren unterworfen sein können, da ein

Abwägen der einzelnen Fälle, das allein ein objectives Bild gewährleisten würde, häufig nicht möglich ist. Mir scheint daher, dass das unter einheitlichen Gesichtspunkten zusammengestellte Material grösserer Krankenhäuser ein den thatsächlichen Verhälthältnissen näher kommendes Bild von der Frage der Nierenrupturen entwerfen lässt, speciell was die Therapie derselben anbetrifft. Es scheint mir daher nicht uninteressant, im folgenden über unsere Resultate bei der conservativen Behandlung von 30 subcutanen Nierenrupturen zu berichten, um so mehr, als von den oben genannten Arbeiten die Arbeit Goldstein's nur als Referat in den Sitzungsberichten der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins erschienen ist und bei den von Waldvogel mitgetheilten 18 Fällen von conservativ behandelten subcutanen Nierenverletzungen es sich in 8 Fällen um blosse Nierencontusionen oder sehr leichte Fälle von Rupturen handelte, und ein Patient zur Zeit seines Krankenhausaufenthaltes überhaupt keine Nierenschädigung mehr erkennen liess, so dass diese Arbeit wohl kaum sehr geeignet erscheint unter den Anhängern einer mehr activen Therapie der Nierenrupturen Proselyten für das conservative Verfahren zu gewinnen.

Dass aber die Arbeit Frank's, der über 39 Fälle von Nierenrupturen, die auf der Körte'schen Abtheilung in einem Zeitraum von 18 Jahren beobachtet wurden, berichtet, einen so geringen Einfluss auf die Entwickelung der Therapie der Nierenrupturen gezeigt hat, muss um so mehr befremden, als sich unter den mitgetheilten Fällen eine ganze Reihe schwerer Verletzungen findet, bei denen durch eine conservative Therapie, die nur ein sehr eng umgrenztes Indicationsgebiet für operative Eingriffe anerkennt, sehr günstige Resultate erzielt wurden.

Wie aus den im Anhang kurz mitgetheilten Krankengeschichten ersichtlich ist, sind in einem Zeitraum von 20 Jahren auf unserer Abtheilung im Ganzen 30 Fälle von Nierenrupturen behandelt worden, die sämmtlich Männer betrafen. Fast in allen Fällen war dabei die Ursache der Nierenruptur eine mehr oder weniger circumscripte directe Gewalteinwirkung auf die Nierengegend gewesen. Nur einmal im Falle 19, gab der Patient mit Bestimmtheit an, kein directes Trauma erlitten zu haben. Er war aus einer Höhe von 15—20 m herabgestürzt, wobei er in sitzender Stellung am Boden angelangt war. Da bekanntlich Nierenrupturen auch bloss durch plötzliche Anspannung der Rumpfmuskulatur entstehen



können, so liegt kein Grund vor, den Angaben des Patienten keinen Glauben zu schenken, um so mehr, als sich bei ihm keinerlei äussere Zeichen einer localen Verletzung fanden, die allerdings auch in den meisten übrigen Fällen fehlten.

In unserer Statistik sind nur solche Fälle verwertet worden, in denen durch Auftreten von Blut im Urin die Diagnose einer Nierenruptur sichergestellt war. Nierenrupturen können ja auch ohne Hämaturie verlaufen, da es nur zu einer Blutung aus den Harnwegen kommen kann, wenn der Riss bis in die Nierenkelche oder das Becken geht. Leichtere Fälle von Contusionen können daher, abgesehen vom localen Schmerz, völlig symptomlos verlaufen oder nur zu einer vorübergehenden Albuminurie führen. Diese Fälle bieten aber ihrer Gutartigkeit wegen kein weiteres therapeutisches Interesse.

Andererseits kann der Urin auch bei schweren Fällen frei von Blut sein, wenn nämlich die Continuität zwischen Niere und abführenden Wegen getrennt ist. Diese Fälle sind aber in der Regel von so schweren anderen Symptomen begleitet, dass das Fehlen von Blut im Urin kaum die Veranlassung zum Verkennen der Nierenverletzung sein kann. Wir hatten nie Gelegenheit, einen derartigen Fall zu beobachten.

In unseren Fällen dauerte die Hämaturie:

1	Tag	in	5	Fällen	
2	Tage	„	4	„	
3	„	„	1	„	
4	„	„	3	„	
5	„	„	5	„	
6	„	„	1	„	
7	„	„	1	„	
9	„	„	1	„	
10	„	„	3	„	
11	„	„	1	„	
12	„	„	1	„	
14	„	„	1	„	(mit Hämaturie entlassen)
15	„	„	2	„	

In drei Fällen schliesslich zeigte die Blutausscheidung im Urin einen intermittirenden Charakter. In Uebereinstimmung mit Suter glaube ich, dass die landläufige Ansicht, dass diese Er-

scheinung die Folge einer zeitweiligen Behinderung des Urinabflusses aus der verletzten Niere ist, zum Mindesten nicht für alle Fälle Geltung hat, da sich dann mit dem Auftreten von Blut auch eine Vermehrung des Harnquantums ergeben müsste, während sich dazwischen gerade das Gegentheil beobachten lässt. Zudem müssten sich, die Richtigkeit dieser Auffassung vorausgesetzt, in der Zwischenzeit, wo der Urin frei von Blut ist, irgendwelche Stauungserscheinungen in der kranken Niere oder ihrer Umgebung bemerkbar machen, wovon wir in unseren Fällen nie etwas beobachten konnten. Meiner Ansicht nach hat die Annahme, dass es sich hierbei um recidivirende Blutungen aus dem durch den Thrombus nur locker verschlossenen Gefäss handelt, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich, da die erneute Blutausscheidung in der Regel nach körperlichen Bewegungen auftritt, was besonders deutlich durch unseren Fall 30 illustrirt wird, der jedesmal auf das Verlassen seines Bettes mit einer frischen Blutung reagirte, während der in fixer Bettruhe gelassene Urin makroskopisch frei von Blut war.

Was den Moment des Auftretens von Blut im Urin anbetrifft, so ist es interessant, dass in 3 Fällen die Hämaturie erst am 2. resp. 4. oder 8. Tage nach dem Unfall auftrat. Diese Beobachtungen machen es dem behandelnden Arzt zur Pflicht, in allen Fällen, wo durch die Art des Traumas eine Nierenverletzung möglich erscheint, den Patienten nicht zu früh aus der Beobachtung zu entlassen, um sich und den Kranken vor einem eventuell verhängnissvollen Irrthum zu schützen. Keuper glaubt, dass das späte Auftreten von Blut im Urin häufig durch septische Erweichung eines Thrombus bedingt sei und daher prognostisch ungünstig aufzufassen ist. Ich kann mich dieser Auffassung nicht anschliessen und glaube vielmehr, dass es sich hierbei bloss um ein mechanisches Fortspülen eines obturirenden Thrombus durch den einige Tage nach der Verletzung wieder stärker einsetzenden Urinstrom handelt.

Der Umstand, dass in unserem letzten Fall die Hämaturie erst so spät nach der Verletzung einsetzte, spricht keineswegs gegen die Richtigkeit dieser Annahme, da nach den experimentellen Untersuchungen von Nowikoff schon nach operativ gesetzten Nierentraumen die Function bis zu 6 Tagen vollkommen unterdrückt sein kann. Jedenfalls traten in unseren 3 Fällen keinerlei Erscheinungen zu Tage, die als Zeichen einer stattgehabten Infection hätten aufgefasst werden können.



So werthvolle Fingerzeige die Hämaturie auch in diagnostischer Hinsicht bietet, so gering erscheint nach unseren Erfahrungen ihre Bedeutung für die Beurtheilung der Schwere der Verletzung. Auch an unserem Material sehen wir, dass die schwereren Fälle nicht selten nur eine mässige und kurzdauernde Blutbeimengung zum Urin zeigen. Es erscheint daher nicht angezeigt, durch dieses Moment sein therapeutisches Handeln beherrschen zu lassen, wie es meist verlangt wird, worauf übrigens schon Voelcker hingewiesen hat. Meiner Ansicht nach dürfte sowohl die Intensität, als die Dauer oder der Charakter der Hämaturie, wie z. B. plötzliches Sistiren usw. für sich allein kaum Veranlassung zu operativem Vorgehen bieten können. Ausschlaggebend wird hier stets nur die Blutung in die Umgebung der Niere sein können, da nur diese so grosse Dimensionen annehmen kann, dass das Leben bedroht erscheinen kann. Die Hämaturie als solche, ohne gleichzeitige perirenale Blutung wird jedenfalls nur in seltenen Ausnahmefällen zu so schweren Symptomen führen können, dass ein operatives Eingreifen zur Stillung der Blutung nothwendig erschiene. Bestärkt in dieser Annahme wurde ich durch einen Fall von Stichverletzung der Niere, den ich erst kürzlich zu beobachten Gelegenheit hatte.

Es handelte sich um einen jungen Mann, der am Abend vor seiner Aufnahme einen Messerstich in die linke Niere erhalten hatte und die ganze Nacht auf der Landstrasse liegen geblieben war, wo er erst am Morgen gefunden und total ausgeblutet mit kaum fühlbarem fadenförmigem Puls eingeliefert wurde. Da sich in der Umgebung der verletzten Niere keine Resistenz oder Dämpfung nachweisen liess und auch eine intraabdominelle Blutung ausgeschlossen werden konnte, entschloss ich mich zu conservativem Vorgehen. Auf eine subcutane Kochsalzinfusion erholte sich auch der Puls wieder bald und blieb dauernd von befriedigender Qualität, obgleich der Pat. hier im Krankenhause während der ersten 16 Tage intensiv blutigen Urin liess. Dieser Fall zeigt somit, dass selbst eine längere Zeit anhaltende recht erhebliche Blutausscheidung durch die Harnwege vom Organismus anstandslos vertragen werden kann, wenn keine anderweitigen Complicationen eintreten und namentlich nicht gleichzeitig auch eine Blutung in die Umgebung der Niere fortbesteht.

Bei den schweren Nierenrupturen vermissen wir eine derartige perirenale Blutung nur selten. Doch ist meist diese Blutung nicht



so hochgradig, dass ihretwegen ein operativer Eingriff in Frage käme. Dass man in Fällen, in denen es in Folge von Zerreissung der Nierengefässe zu einer primären lebensbedrohenden Blutung kommt, nicht erst Zeit mit conservativen Maassnahmen verlieren wird, ist ja selbstverständlich. Ueber die Therapie derartiger schwerster Verletzungen kann überhaupt keine Meinungsverschiedenheit herrschen, es sind immer nur die mittelschweren Fälle, deren Behandlungsweise Anlass zu Discussionen geben kann. Und da meine ich, muss nach unseren Erfahrungen die exspectative Therapie zum Mindesten zunächst versucht werden. Obgleich sich unter unseren Fällen mehrere mit recht grossen lumbalen Hämatomen finden, die anfangs einen progredienten Charakter boten, haben wir keinen Fall an Blutung verloren, obgleich bei unseren 30 Pat. nie operativ eingegriffen worden ist. Diese günstigen Resultate erklären sich einerseits durch die grosse Heilungstendenz, die dem Nierengewebe inne wohnt, und die nicht nur durch die auch bei Riese erwähnten, wiederholt beobachteten Fälle von Spontanheilung selbst totaler Nierenzerreissungen bewiesen wird, sondern auch in den täglichen Erfahrungen der Nierenchirurgie ihre Bestätigung findet. Auch die Ergebnisse der operativen Therapie der Nierenrupturen scheinen mir zu Gunsten der exspectativen Behandlung verwerthbar. Wenn wir uns das von Delbet, Riese und Suter zusammengetragene casuistische Material ansehen, so finden wir, dass in der Mehrzahl der Fälle die blosse Tamponade der Nierenwunde oder auch nur ihrer Umgebung genügte, um die Blutung vollkommen zu beherrschen. Diese Erfahrungen zeigen somit, dass die Blutung bei Nierenrupturen, wenn die Gefässe am Hilus nicht mit zerrissen sind, in der Regel keinen profusen Charakter zeigt. Berücksichtigt man dabei noch die relativ günstigen anatomischen Verhältnisse, die bei geschlossenen Nierenverletzungen der freien Ausbreitung der Blutung nicht unerhebliche Hindernisse in den Weg stellen, so erscheinen die Aussichten der exspectativen Therapie a priori schon durchaus günstig, um so mehr, als wir durch einfache Mittel leicht den Widerstand, der der Ausbreitung der Blutung durch die Wirbelsäule, die straffe Rückenmusculatur und die Rippen geboten wird, wirksam erhöhen können, und zwar durch einen festen Compressivverband des Abdomens, vom Schwertfortsatz bis über die Darmbeinkämme. Wir legen den Verband in der Weise an, dass wir erst das Abdomen

mit einer Flanellbinde umwickeln und darüber eine Gummibinde in sich dachziegelartig deckenden Touren anlegen.

Durch die hierbei erzielte Annäherung der unteren Rippen und der vorderen Bauchwand an die Wirbelsäule wird einerseits eine sehr wirksame Tamponade erzielt und auch die Resorption des sich bildenden Blutergusses wesentlich gefördert.

Im Gegensatz zu Keuper schreiben wir daher dieser Maassnahme die grösste Bedeutung bei, und ich kann in der kleinen Unbequemlichkeit, den Verband zur Controlle des Lumbalbefundes jedesmal wechsel zu müssen, keinen genügenden Grund sehen, um deshalb das einzige Mittel, das wir besitzen, um ohne ein directes Angreifen der Niere, eine stärkere Blutung aus derselben zu beherrschen, fallen zu lassen, um so mehr, als diese Maassnahme von den Patienten sehr bald, nach kurzem Unbehagen, auch subjectiv angenehm empfunden wird. Die locale Application von Eis, die Injection von Gelatine, Ergotin usw. leisten lange nicht dasselbe wie die Compression, und kommen höchstens als Ergänzung für dieselbe in Betracht.

Es wurde schon oben ausgesprochen, dass diese Maassnahme bei Blutungen aus den grossen Nierengefässen nicht zum Ziele führen kann, ebenso muss natürlich eine gleichzeitige intraabdominelle Verletzung, die an und für sich schon einen sofortigen operativen Eingriff erfordert, ausgeschlossen werden können. Auf die Schwierigkeiten, die sich hierbei der Diagnose bieten können, ist in der Literatur schon mehrfach hingewiesen worden. Namentlich kann die Entscheidung der Frage, ob man es im gegebenen Fall mit einer schweren Anämie zu thun hat, oder ob es sich bloss um Shock handelt, dazwischen grosse Verlegenheit bereiten, wenn die klassischen Symptome einer progredienten intraabdominellen Blutung fehlen. In jedem Fall scheint es mir rathsam, hierbei zunächst seine Zuflucht zu Excitantien, namentlich einer Kochsalzinfusion zu nehmen. Die Warnung Küster's vor dieser Maassnahme bei Verdacht auf Blutung scheint mir nicht genügend begründet, da neben der Erhöhung des Blutdruckes auch eine Erhöhung des Gefässtonus eintritt, wodurch auch eine energische Contraction der Arterien und ein fester Verschluss der Lumina bedingt wird, so dass die Befürchtung einer erneuten Blutung übertrieben erscheint. Man beobachtet vielmehr nicht zu selten, dass durch eine Kochsalzinfusion der Zustand nicht nur sofort gebessert wird, sondern



auch dauernd befriedigend bleibt, so dass von einer bereits in Erwägung gezogenen Operation wieder Abstand genommen werden kann, wie unter Anderem auch unser Fall 19 und der oben erwähnte Fall von Stichverletzung der Niere zeigen. Lässt die Kochsalzinfusion eine merkliche Beeinflussung des Allgemeinzustandes vermissen, so scheint mir allerdings ein sofortiger operativer Eingriff indicirt, wenn er auch dann noch vielleicht nicht immer nothwendig sein dürfte, doch ist die Verantwortung, die man bei weiterem Zuwarten in solchen Fällen übernimmt, zu gross, als dass dem gegenüber der Umstand, vielleicht einmal unnütz zu operiren, schwer genug ins Gewicht fallen könnte.

Anders scheinen mir aber die Verhältnisse bei eintretender Anurie zu liegen, die von den meisten Autoren als absolute Indication zur Operation angesehen wird.

Eine mehr oder weniger stark ausgeprägte Herabsetzung der Harnmenge in den ersten Tagen nach der Verletzung bildet auch bei den leichteren Fällen von Nierenrupturen die Regel. Diese Erscheinung ist wohl in erster Linie als Reflexwirkung auf die verletzte Niere zu deuten, während die gesunde Niere durch erhöhte compensatorische Secretion den Functionsausfall zu decken sucht, bis die kranke Niere wieder im Stande ist, das ihr zukommende Arbeitsquantum zu leisten.

Handelt es sich bei der Verletzung um eine Solitärniere, oder sind beide Nieren verletzt, so kann es durch directe Reflexwirkung auch zu einer völligen Anurie kommen. Solche Fälle sind aber ausserordentlich selten. In der weitaus grösseren Zahl handelt es sich bei einer nach einer Nierenruptur auftretenden Anurie um einen indirecten reno-renalen Reflex, der nach unseren Erfahrungen nur einen vorübergehenden Charakter trägt und bald spontan zurückgeht, ohne ernstere Schädigung des Patienten. Ich kann mich hierbei allerdings nur auf 2 Beobachtungen stützen, unseren Fall 16 und eine Schussverletzung der Niere aus der Privatpraxis meines Chefs, Dr. A. v. Bergmann, bei denen die Anurie ohne operativen Eingriff zurückging. Zwei Fälle sind natürlich nicht beweisend, doch ist es mir andererseits auch nicht gelungen, in der Literatur auch nur einen Fall zu finden, in dem der Patient an Anurie zu Grunde gegangen wäre, so dass jedenfalls die Gefährlichkeit dieser Complication und namentlich die Nothwendigkeit eines sofortigen operativen Eingriffs noch weniger begründet erscheinen. Ich glaube



daher, dass man in jedem Fall gut daran thun wird, nicht zu rasch mit der Operation bei der Hand zu sein, sondern ruhig zunächst 24 Stunden abwarten soll, da die Anurie erwiesenermaassen spontan zurückgehen kann und der Erfolg einer Operation recht problematisch erscheint. Durchaus gerechtfertigt erscheint es mir aber, wenn man in solchen Fällen durch den Ureterenkatheterismus sich Aufklärung über die Verhältnisse zu schaffen sucht, da der Katheterismus zuweilen auch, wie der von Voelcker erwähnte Fall zeigt, therapeutisch wirken kann.

Wenn Voelcker aber daraufhin für eine systematische Anwendung der Cystoskopie und des Ureterenkatheterismus bei Nierenrupturen eintritt, so scheint er mir damit übers Ziel hinauszuschiessen.

Gewiss, wir haben es mit der Zeit gelernt das Instrumentarium sicher zu sterilisiren, und bei Hunderten von Patienten ist der Ureterenkatheterismus ohne geringsten Schaden für sie ausgeführt worden; das beweist aber noch lange nicht, dass der Ureterenkatheterismus auch bei Nierenrupturen als ein völlig harmloser Eingriff angesehen werden kann. Im Gegentheil, gewichtige Gründe sprechen dafür, diese Maassnahme nur in den dringendsten Fällen anzuwenden. Der blosse Katheterismus der Blase ist jedenfalls bei aseptischer Ausführung gewöhnlich als vollkommen ungefährlich zu betrachten und doch ist es erwiesen, dass weitaus in der Mehrzahl die Infection einer rupturirten Niere auf Katheterismus zurückzuführen ist. Wenn auch dabei mitunter gelegentliche Verstösse gegen die Asepsis beim Handhaben des Katheters die Schuld tragen mögen, so trifft das doch nicht in allen Fällen zu, und die Erklärung dieser Erscheinung ist in den besonderen localen Verhältnissen zu suchen, die der Ausbreitung einer Infection die günstigsten Bedingungen bieten. Besonders beim Ureterenkatheterismus, da dabei die sich in dem in der Blase zersetzenden Blut entwickelnden Bakterien direct in die rupturirte Niere gebracht werden, wo sie in den Blutgerinnseln den günstigsten Nährboden finden, umso mehr als sie infolge der bei Nierenrupturen in den ersten Tagen regelmässigen Oligurie vom Harnstrom nicht wieder fortgespült werden können. Diese Erwägungen lassen es, meiner Ansicht nach, nicht gerechtfertigt erscheinen, wenn man ohne zwingenden Grund nur zu diagnostischen Zwecken zum Ureterencystoskop greift, so lange nicht therapeutische Erwägungen es gebieterisch verlangen.



Natürlich sollen wir unter Zuhilfenahme aller uns von der Wissenschaft gebotenen Mittel stets nach einer möglichst exakten Diagnosenstellung streben. Die Diagnose bildet aber nie den Selbstzweck unseres Handelns, und wo sie nur unter Gefährdung der Sicherheit unseres Patienten zu erreichen ist, werden wir uns eben bescheiden müssen, wenn daraus nicht dem Patienten eine grössere Gefahr erwachsen könnte.

Beim Ureterenkatheterismus liegen aber die Verhältnisse gerade so, dass wir stets mit der Möglichkeit einer Infection der rupturirten Niere rechnen müssen, wodurch die Prognose des Falles stark getrübt wird, da eine Infection die schwerste Complication darstellt, die wir bei einer Nierenruptur zu befürchten haben, einerseits wegen der günstigen Resorptionsverhältnisse für die Toxine, andererseits wegen der anatomischen Bedingungen, die einer raschen Verbreitung der phlegmonösen Entzündung, namentlich im retroperitonealen Bindegewebe Vorschub leisten.

Schon Hippokrates hat daher die Forderung aufgestellt, dass bei Vereiterung einer Nierenruptur der Abscess unverzüglich, wenn nöthig bis in die Niere hinein, breit gespalten werden muss, um dem Eiter einen genügenden Abfluss zu sichern. An dieser Forderung hat auch die Neuzeit nichts geändert. Wir sind nur dank der Vervollkommnung der chirurgischen Technik nicht mehr gezwungen, uns stets nur mit einer Nephrotomie zu begnügen, sondern werden gelegentlich auch das ganze Organ entfernen. Ausschlaggebend ist hier ceteris paribus der Allgemeinzustand des Kranken. Je schlechter der Allgemeinzustand des Kranken ist, desto radicaler muss vorgegangen werden. Während man bei befriedigendem Kräftezustand des Patienten sich mit der Schaffung eines breiten Abflusses für den Eiter begnügen und dem Organismus den weiteren Kampf mit der Infection überlassen kann, wird man einen erschöpften Körper möglichst vollständig durch Entfernung des ganzen inficirten Organs oder durch partielle Resection der inficirten Partien, nach dem Vorgange Lennander's, vom Infectionsherd befreien müssen.

Was die Initialsymptome einer Infection der Nierenruptur anbetrifft, so muss im Auge behalten werden, dass die einige Tage nach der Verletzung auftretenden Temperatursteigerungen selbst bis 39 noch nicht als Zeichen einer Eiterung aufgefasst werden müssen, sondern meist nur auf die Resorption des Blutergusses



zurückzuführen sind, ebenso wie der gelegentlich dabei auftretende Icterus. Dieses Symptom allein rechtfertigt daher noch nicht einen operativen Eingriff, wenn nicht auch locale Symptome auf eine Eiterung in der Tiefe deuten.

Im Allgemeinen scheint die Infectionsgefahr nicht sehr gross zu sein, da wir in unseren Fällen nie eine derartige Complication zu beobachten hatten. Eine prophylaktische Operation scheint mir daher nicht indicirt, wenn es sich nicht um eine bereits vor der Verletzung inficirte Niere, etwa Pyonephrose und Aehnliches handelt.

Auch bei gleichzeitiger Zerreissung des Peritoneums wird man zunächst sich exspectativ verhalten können. Dafür sprechen nicht nur die Untersuchungen de Quervain's, sondern auch der Umstand, dass bei wegen Nierenrupturen ausgeführten Laparotomien gewöhnlich nur eine sehr geringe Urinbeimengung zum Bluterguss gefunden wurde; wenn es sich nicht gerade um eine breite Zerreissung des Beckens oder gar eine Hydronephrose handelte.

Nach den oben entwickelten Gesichtspunkten sind auf unserer Abtheilung in den letzten 20 Jahren im Ganzen 30 Nierenrupturen behandelt worden, wobei wir uns nie zu einem operativen Eingriff veranlasst sahen. Gestorben sind von unseren Patienten 3 (Fall 5, 9 und 16), was somit eine Mortalität von 10 pCt. ergiebt. Riese berechnet die Mortalität bei exspectativer Therapie auf 22,1 pCt. bei conservativ-operativer Behandlung auf 11,7 pCt. und bei Nephrektomie auf 17,9 pCt. während bei Suter sich das Mortalitätsverhältnis durch folgende Zahlen ausdrückt: 16 pCt. bei exspectativer Behandlung, 18,9 pCt bei conservativ-operativer und schliesslich 15 pCt. bei Nephrektomie.

Uns hat somit die exspectative Therapie bedeutend günstigere Resultate ergeben, um so mehr, wenn man dabei in Betracht zieht, dass alle 3 gestorbenen Patienten neben der Nierenruptur auch noch schwere andere Verletzungen aufwiesen, auf die auch der Tod zurückzuführen ist. So erlag Pat. 9 einer gleichzeitigen Leberruptur, während im Fall 16 eine Pneumonie in Folge beiderseitiger Rippenfractur den Tod hervorrief. Nur im Fall 5 muss die Möglichkeit zugegeben werden, dass die Nierenruptur zum Tode geführt hatte, da sich keinerlei nähere Daten über den Sectionsbefund erlangen liessen. Doch war dieser Pat. von einer Transmission ergriffen und mehrmals um die Welle geschleudert worden,

so dass auch hier die Annahme, dass er seinen anderen Verletzungen erlegen ist, bedeutend mehr Wahrscheinlichkeit für sich hat.

Diese günstigen Resultate einer streng exspectativen Therapie lassen daher die neuerdings wiederholt ausgesprochene Empfehlung eines aggressiveren operativen Vorgehens auch bei mittelschweren Nierenrupturen nicht genügend begründet erscheinen, so dass wir keine Veranlassung sehen von unserem bisherigen Standpunkt abzugehen, der sich etwa in folgenden Leitsätzen kurz zusammenfassen lässt:

Die Nierenrupturen sind stets, wenn nicht eine primäre lebensgefährliche Blutung besteht, exspectativ zu behandeln, wobei neben strenger Bettruhe eine feste Compression der Lumbalgegend anzuwenden ist.

Die Hämaturie als solche bietet nur in den seltensten Fällen Veranlassung zu einem operativen Eingriff.

Bei eintretender Anurie ist eine sofortige Operation nicht indicirt.

Eine gleichzeitige Zerreissung des Peritoneums ohne Verletzung eines intraabdominellen Organs kann noch nicht als Indication zu einem operativen Eingriff angesehen werden.

Sowohl der Blasen- als auch der Ureterenkatheterismus sind nur bei strikter Indication zu diesen Eingriffen berechtigt.

Ist es zu einer Infection der rupturirten Niere gekommen, so muss sofort operirt werden, wobei der Eingriff um so radicaler zu sein hat, je schlechter der Allgemeinzustand des Patienten ist.

Casuistik.

1. A. G., 16. 7. bis 30. 7. 91. Fractura costae XI sin. Ruptura renis sin. 14 Tage.

Pat. ist vor 1 Stunde in die linke Lendengegend von einem dicken Balken getroffen worden.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, Allgemeinzustand gut. Puls 54, regelmässig. Fractur der linken 11. Rippe in der hinteren Axillarlinie. Abdomen weich, etwas eingezogen, nur im Epigastrium Auftreibung, Leberdämpfung normal. Starke Druckempfindlichkeit in der linken Nierengegend, keine Resistenz. In der linken Flanke Dämpfung, die scharf begrenzt ist und zwar von einer Linie, die von der Spina ant. sup. zur Spitze der 11. Rippe verläuft. Urin dunkelroth, fast schwarz.

Eisbeutel auf die linke Nierengegend. Compressionsverband.



18. 7. Temp. 37,3—38,2, Puls 78. Abdomen mässig aufgetrieben, nicht druckemfipndlich. Von der vorderen linken Axillarlinie an Dämpfung der linken Flanke, die nach unten den Rippenrand nicht überschreitet. Harn noch immer stark blutig, Tagesquantum 1600 ccm.

20. 7. Temp. 37,7—37,9. Im Harn kein Blut mehr. Sonst keine Veränderung.

25. 7. Harn anhaltend blutfrei. Abdominalbefund normal, Dämpfung geschwunden. Pat. steht auf.

30. 7. Pat. fühlt sich vollkommen gesund. Harn normal. Keine Dämpfung oder Druckempfinlichkeit mehr. Fractur verheilt. Trotz dringenden Abrathens verlässt Pat. das Krankenhaus.

2. J. G., 37 Jahre. 4. 10. bis 30. 10. 92. Vulnera perf. thoracis. Ruptura renis d. 26 Tage.

Pat. wird total betrunken mit mehreren Messerstichwunden eingeliefert.

Kräftig gebauter Mann. Am Rücken 2 bis 3 Querfinger nach links von der Wirbelsäule 3 perforirende Stichwunden in der Höhe des 1., 2. resp. 4. Brustwirbels. Abdomen normal.

Da Pat. bis zum Abend keinen Harn gelassen hat Katheterismus, wobei reines Blut entleert wird.

5. 10. Im rechten Hypochondrium ein Tumor palpabel, der medianwärts bis 2 Querfinger an die Mittellinie herangeht und nach unten bis zur Nabelhöhe reicht. Abdomen in toto aufgetrieben und mässig druckempfindlich. Bauchdecken nicht gespannt. Harn klar.

6. 10. Harn blutig verfärbt, sonst keine Veränderung.

9. 10. Harn wieder klar. Tumor im rechten Hypochondrium unverändert. Abdomen sonst normal. Temp. 38,9, Puls 110. Ueber beiden Lungen feuchte Rasselgeräusche, keine Dämpfung.

15. 10. Temp. 37,0, Puls 86. Im Harn wieder Blut. Tumor im rechten Hypochondrium geschwunden, nur noch geringe Druckempfindlichkeit in der rechten Fossa iliaca interna.

20. 10. Harn klar, enthält kein Eiweiss oder Cylinder. Temp. u. Puls normal. Euphorie.

30. 10. Harn die ganze Zeit über normal, keine Beschwerden. Stichwunden verheilt. Lungenbefund normal. Geheilt entlassen.

3. P. S., 34 Jahre, Streckenarbeiter. 26. 2. bis 31. 3. 93. Vulnus capitis. Ruptura renis d. 33 Tage.

Pat. hat heute früh von einer Locomotive einen Stoss erhalten.

Kräftig gebauter, sehr bleicher Mann. Puls befriedigend. Am Frontale oberflächliche Risswunde, Knochen intact. In der rechten Regio lumbal. sehr starke Druckempfindlichkeit, kein Tumor. Harn stark blutig. Temp. 38,7.

27. 2. Temp. 38,839,0. Harn noch stark blutig, sonst keine Veränderung.

28. 2. Temp. 37,2—40,1. In der rechten Lumbalgegend deutliche Resistenz zu fühlen. Harn noch stark blutig. Compressionsbinde ums Abdomen.



3. 3. Temp. 37,5—38,2. Urin enthält kein Blut mehr. Resistenz in der rechten Lumbalgegend geht zurück.

10. 3. Harn anhaltend normal. Resistenz geschwunden, noch mässige Druckempfindlichkeit in der rechten Lumbalgegend. Kopfwunde verheilt.

18. 3. Pat. aufgestanden. Im Harn kein Blut. Pat. sehr geschwächt, kann kaum gehen.

31. 3. Geheilt entlassen.

4. D. S., 61 Jahre. 4.4. bis 3. 5. 94. Fract. baseos cranii et costarum. Ruptura renis.

Pat. ist ca. 4 Faden tief in einen Schiffsraum gefallen, wird gleich nach dem Unfall eingeliefert.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Sensorium frei. Temp. 36,2, Puls 96, klein. Blutung aus dem rechten Ohr und der Nase. Fractur der 8. bis 12. Rippe rechts in der vorderen Axillarlinie und der 9. bis 11. in der linken Scapularlinie. Abdominalbefund normal. In der linken Lumbalgegend Druckempfindlichkeit und Dämpfung. Abends entleert Patient stark blutigen Urin.

5. 4. Allgemeinbefinden unverändert. Temp. 36,9—37,6, Puls 96. Dämpfung links unverändert. Harn etwas weniger blutig verfärbt.

6. 4. Abdomen mässig aufgetrieben. Links druckempfindlich, Dämpfung unverändert. Harn noch blutig verfärbt. Auf Klysma reichlich Stuhl.

7. 4. Temp. 36,7—37,4, Puls 84. Dämpfung geht zurück. Harn kaum noch blutig verfärbt. Allgemeinbefinden gut.

13. 4. Harn normal. Euphorie. Temp. und Puls normal.

28. 4. Harn die ganze Zeit über normal. Rippenfracturen verheilt. Temp. und Puls normal. Pat. steht auf.

3. 5. Harn normal. Keine Beschwerden. Geheilt entlassen.

5. J. K., 50 Jahre, Fabrikarbeiter. 25. 10. bis 28. 10. 95. Fractura compl. cruris sin. Fractura humeri d. et costarum. Ruptura renis. Gestorben.

Pat. ist von einer Transmission ergriffen und mehrmals um die Welle geschleudert worden, wird 3 Stunden nach dem Unfall bewusstlos eingeliefert.

Mittelgrosser, mässig genährter Mann, sehr blass. Temp. 37,5, Puls 100, klein, leer. Am ganzen Thorax, beiden Armen, am Bauch und den Oberschenkeln ausgedehnte Hautabschürfungen. Risswunde am Kopf. Fractur des rechten Humerusschafts. Fractur mehrerer Rippen rechts. In der Mitte des linken Unterschenkels Durchstichsfractur, Tibiafragment ragt ca. 5 cm aus der Wunde hervor. Ausserdem mehrere Weichtheilwunden an beiden Unterschenkeln und Füssen. Abdominalbefund bis auf leichte Bauchdeckenspannung normal. Beide Lendengegenden stark druckempfindlich.

Partielle Resection der Tibia. Schienenverband.

26. 10. Status im Allgemeinen nicht verändert. Harn stark blutig verfärbt. Abdominalbefund unverändert.

27. 10. Schwäche nimmt zu. Pat. benommen. Trachealrasseln. Harn heller geworden.



28. 10. Unter zunehmender Schwäche nachmittags Exitus.

Durch die gerichtliche Section wird die Diagnose: Nierenruptur bestätigt. Nähere Angaben fehlen.

6. J. K., 27 Jahre, Maurer. 13. 4. bis 25. 9. 97. Fract. vertebrae XII et radii d. Ruptura renis.

Pat. von einem Bau aus der Höhe des 2. Stockwerks abgestürzt.

Kräftig gebauter Mann. Allgemeinzustand befriedigend. Fractur des rechten Radius und des 12. Brustwirbels, keine Lähmungserscheinungen. Harn kann nicht spontan gelassen werden. Katheterismus. Harn flockig, trübe. Almén'sche Probe stark positiv. Im Sediment zahlreiche rothe Blutkörperchen und granulirte Cylinder.

16. 4. Harn wird spontan gelassen, enthält kein Blut mehr.

Von Seiten der Nieren keine Erscheinungen weiter. Am 25. 9. geheilt entlassen.

7. A. M., 18 Jahre. 29. 11. bis 11. 12. 97. Contusio reg. lumbalis sin. Ruptura renis. 12 Tage.

Am Tage vorher einen Schlag mit einem Eisenstabe in die linke Lumbalgegend erhalten. Am Abend spontan stark blutigen Harn gelassen, seitdem keine zweite Harnentleerung mehr gewesen.

Kräftig gebauter, gut genährter junger Mann. Allgemeinzustand gut. Abdominalbefund bis auf die prallgefüllte Blase, die 2 Querfinger über der Symphyse steht, normal. In der linken Lumbalgegend entsprechend dem Verlauf der 12. Rippe 2 cm breiter, blutiger Striemen von 6 cm Länge, keine Fractur. Nierengegend sehr stark druckempfindlich, gedämpft. Dämpfung geht oben in die Milzdämpfung über.

Nach seiner Aufnahme lässt Pat. spontan Urin von dunkel-braunroter Farbe.

2. 12. Allgemeinbefinden gut. Urin klar, keine Beschwerden beim Harnlassen.

6. 12. Temp. und Puls normal. Euphorie. Im Harn kein Blut (Almén).

10. 12. Pat. fühlt sich vollkommen gesund. Im Harn kein Blut. Die linke Niere deutlich vergrössert, nicht druckempfindlich.

11. 12. Trotz aller Gegenvorstellungen verlässt Pat. das Krankenhaus.

8. A. M., 20 Jahre. 11. 1. bis 7. 2. 98. Ruptura renis sin. 27 Tage.

Pat. ist zwischen zwei Waggons gerathen, wobei ihm die untere Partie des Brustkorbes stark gequetscht worden ist. Wird sofort nach dem Unfall eingeliefert.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Sensorium leicht benommen. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute sehr blass. Temp. 37,2. Puls fadenförmig. Aeusserlich am Thorax keine Verletzung zu sehen. Rippen und Beckenknochen nicht fracturirt. Abdomen nicht aufgetrieben, Leberdämpfung normal. Starke Druckempfindlichkeit, namentlich unter beiden Rippenbogen. In der linken Lumbalgegend von der 10. Rippe abwärts Dämpfung, die nach vorn bis zur hinteren Axillarlinie reicht. Kein Erbrechen. Pat. hat spontan klaren Urin gelassen.



12. 1. In der Nacht starke Unruhe, nach 0,01 Morph. gut geschlafen. Temp. 37,6—38,4, Puls 104 bis 120. Kein Stuhl, keine Winde. Spontan Urin gelassen, der röthlich verfärbt ist. Abdominalbefund unverändert. Harnmenge 800 ccm.

13. 1. Temp. 37,7 bis 37,9, Puls 110. Auf Klysma Stuhl. Harn stark bluthaltig. Compressionsbinde um den Leib. Harnmenge 700 cm.

15. 1. Temp. 37,8--38,0. Puls 100. Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Harn wird spontan gelassen, noch bluthaltig. Harnmenge 950 ccm.

17. 1. Temp. und Puls normal. Dämpfung in der linken Lumbalgegend unverändert, in der Tiefe palpirt man eine druckempfindliche Resistenz. Urin enthält noch reichlich Blut. Tagesquantum 2000 ccm.

22. 1. Dämpfung und Resistenz in der linken Lumbalgegend unverändert. Urin enthält kein Blut mehr.

26. 1. Die Dämpfung hat sich bedeutend verkleinert, reicht nach vorn nur noch bis zur Scapularlinie. Keine Druchempfindlichkeit mehr. Urin vollständig klar.

4. 2. Die Resistenz und Dämpfung in der linken Lumbalgegend sind völlig geschwunden. Es besteht noch eine ganz geringe Druckempfindlichkeit bei tiefer Palpation. Allgemeinbefinden sehr gut. Urin anhaltend normal.

7. 2. Geheilt entlassen.

9. W. L., 53 Jahre. 2. 2. bis 5. 2. 98. Ruptura hepatis et renis d. Fractura costarum. Gestorben.

Pat. ist aus einem durchgehenden Fuhrwerk mit der rechten Thoraxseite gegen einen Pfosten geschleudert worden.

Kräftig gebauter, mässig genährter Mann. Sensorium frei. Haut und sichtbare Schleimhäute sehr blass. Puls 80, klein, regelmässig. Keine äusseren Zeichen einer Verletzung. Fractur der 6. bis 10. Rippe rechts in der Axillarlinie. Abdomen mässig aufgetrieben und gespannt. In Rückenlage in den seitlichen Partien bis zur vorderen Axillarlinie Dämpfung, die sich bei Lagewechsel ändert. Dämpfung nimmt nicht zu.

3. 2. Pat. hat seit dem Unfall keinen Harn gelassen. Mit dem Katheter werden 300 ccm dunkelbrauner Harn entleert (altes Blut). Temp. 37,0 bis 37,6, Puls 86, etwas voller und kräftiger als tags vorher. Pat. hat mehrfach erbrochen. Abdominalbefund unverändert. Dämpfungsbezirk hat nicht zugenommen.

4. 2. Erbrechen hat nachgelassen. Spontan reichlich Stuhl. Abdominalbefund unverändert. Am Morgen werden mit dem Katheter 150 ccm Harn entleert, der nur einige Blutgerinnsel enthält. Abends werden wieder 100 ccm Harn abgelassen, der leicht röthlich verfärbt ist. Tem. 37,2 bis 37,5. Puls 90. Abends treten Durchfälle ein, die sich in der Nacht mehrmals wiederholen. Im Stuhl kein Blut. Pat. verfällt rasch. Um $^1/_2$3 Uhr morgens tritt der Tod ein.

Gerichtliche Section. Diag. anat.: Ruptura hepatis et renis d. Keine näheren Angaben.

10. A. B., 16 Jahre. 26. 8. bis 11. 9. 99. Ruptura renis sin. 16 Tage.



Pat. leidet an epileptiformen Anfällen. Während eines derartigen Anfalls ist er vor 6 Tagen mit der linken Seite auf einen Kleiderstock gefallen. Bald darauf einmal erbrochen und starke Schmerzen in der linken Seite. Am Morgen nach dem Anfall, der in der Nacht eingetreten war, ist der Urin stark bluthaltig gewesen. Der Urin ist bis gestern blutig verfärbt gewesen. Vor 9 Jahren soll Pat. eine Nierenentzündung durchgemacht haben.

Für sein Alter gut entwickelter junger Mann. Temp. 38,5, Puls 82, regelmässig voll. Brustorgane normal. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. In der linken Lumbalgegend Resistenz und mässige Druckempfindlichkeit. Links seitlich besteht Dämpfung, die medianwärts bis zur hinteren Axillarlinie reicht und nach oben bis zur 9. Rippe hinaufsteigt.

27. 8. Urin klar, enthält kein Eiweiss, mikroskopisch keine rothen Blutkörperchen oder sonstigen Formelemente. Pat. wird täglich gebadet.

30. 7. Temp. 37,5 bis 38,1. Urin anhaltend normal. Dämpfung und Resistenz in der linken Lumbalgegend gehen zurück. Harnmenge 2000,0 ccm.

7. 9. Temp. und Puls normal. Dämpfung und Resistenz in der linken Lumbalgegend vollkommen geschwunden, es besteht nur noch eine unbedeutende Druckempfindlichkeit. Harn völlig klar.

11. 9. In der linken Lumbalgegend nichts Abnormes zu palpiren. Temp. und Puls normal. Harn klar, enthält kein Eiweiss. Geheilt entlassen.

11. W. A., 28 Jahre, Eisenbahnbeamter. 7. 1. bis 16. 1. 00. Ruptura renis sin. 9 Tage.

Pat. ist zwischen zwei Eisenbahnwagen gequetscht worden, wird bald nach dem Unfall eingeliefert.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann, von gutem Allgemeinzustand. Temp. 37,1, Puls 64, regelmässig, kräftig. Abdomen weich, nicht aufgetrieben. Im linken Hypochondrium Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Harn wird spontan entleert, dunkelroth, trübe, enthält reichlich Eiweiss. Bettruhe. Compressionsverband um den Leib.

10. 1. Temp. normal, keine Beschwerden. Harn wird spontan gelassen, ist weniger stark blutig verfärbt.

14. 1. Keinerlei Beschwerden. Harn klar. Bei der Palpation der linken Lumbalgegend spannt Pat. stark, in der Tiefe ist eine grössere Resistenz zu fühlen, deren Ausdehnung sich aber wegen der Bauchdeckenspannung nicht deutlich bestimmen lässt.

16. 1. Pat. wird auf eigenes dringendes Verlangen entlassen.

12. J. A., 33 Jahre, Maurer. 10. 7. bis 27. 7. 01. Ruptura renis sin. 17 Tage.

Pat. ist zwei Stunden vor seiner Aufnahme von einem Baugerüst aus einer Höhe von ca. 20 Fuss herabgestürzt, wobei er mit der linken Seite auf einen Holzstapel fiel. Nach der Verletzung hat Pat. mehrmals blutigen Urin gelassen.

Ueber mittelgrosser, gut gebauter und genährter Mann. Temp. 37,2, Puls 84, gleichmässig kräftig. Abdomen nicht aufgetrieben; die linke Seite stark gespannt auf Druck und spontan sehr schmerzhaft, namentlich unter dem

Rippenbogen, während die Lumbalgegend nicht druckempfindlich ist; das übrige Abdomen weich, gut eindrückbar. Der Harn ist stark bluthaltig. In der Blasengegend keine Druckempfindlickeit, keine Dämpfung.

Compressionsverband um das Abdomen. Bettruhe.

11. 7. Temp. 37,4—38,0, Puls 94. Harnmenge 1600 ccm, Urin stark blutig verfärbt. Pat. klagt über stechende Schmerzen in der linken Schulter. Gelenk frei, keine Fractur.

13. 7. Temp. 37,0—38,0, Puls 100, Euphorie. Harn kaum noch verfärbt. Links in der Nierengegend ist eine undeutlich begrenzte Resistenz zu palpiren.

15. 7. Temp. 37,3—38,5, Puls 100. Keine Beschwerden. Harn nicht mehr röthlich verfärbt.

19. 7. Harn anhaltend normal. Pat. steht auf.

26. 7. Euphorie. Temp. und Puls normal. Ein Tumor ist in der linken Nierengegend nicht mehr zu tasten, doch spannt Pat. stark, sobald man die Niere zu palpiren sucht. Urin normal.

27. 7. Auf eigenes Verlangen entlassen.

13. E. B., 46 Jahre, Tischler. 16. 11. bis 2. 1. 02. Ruptura renis sin. Fractura claviculae sin. 47 Tage.

Pat. ist mit einem Baugerüst, das unter ihm zusammenbrach, aus einer Höhe von 5 bis 6 Fuss gestürzt, wobei er auf einen Steinhaufen aufschlug und mehrere Bretter auf ihn fielen. Nach dem Unfall hat Pat. für kurze Zeit das Bewusstsein verloren. Kein Erbrechen, keine Blutungen. Wird sofort nach dem Unfall eingeliefert.

Mittelgrosser, kräftig gebauter, leicht anämischer Mann. Sensorium frei. Temp. 36,2, Puls 76, von befriedigender Qualität. Fractur des linken Schlüsselbeins im acromialen Drittel. Abdomen weich, gut eindrückbar, nicht empfindlich. Die linke Lendengegend ist leicht vorgewölbt. Hier besteht bis zur linken Niere hinauf starke Druckempfindlichkeit und Dämpfung. Pat. entleert spontan fast rein blutigen Urin. Blasengegend und Perineum bieten nichts Abnormes. Compressionsverband um das Abdomen. Bettruhe.

17. 11. Temp. 36,8—37,4, Puls 100. Pat. entleert nur tropfenweise stark blutigen Urin, auch beim Katheterisiren erhält man nur wenig Urin. Tagesquantum 300 ccm.

18. 11. Temp. 36,63—5,2, Puls 90. Harnmenge 1700 ccm, enthält weniger Blut.

22. 11. Schmerzen in der linken Seite lassen nach, keine Harnbeschwerden. Urin noch bluthaltig.

26. 11. Status unverändert. Im Harn kein Blut mehr.

28. 11. Harn normal. In der linken Nierengegend noch Druckempfindlichkeit und deutliche Resistenz. Pat. steht auf.

6. 12. In der Nierengegend besteht noch immer eine leichte Resistenz und Druckempfindlichkeit. Harn ohne makroskopische Blutspuren.

13. 12. Pat. klagt noch beim Gehen über Schmerzen in der linken Seite. Harn normal, mikroskopisch keine rothen Blutkörperchen nachweisbar.



24. 12. Bis auf geringes Druckgefühl in der linken Seite keine Beschwerden. Harn normal.

31. 12. Die linke Nierengegend ist noch leicht druckempfindlich, eine Resistenz ist nicht zu palpiren. Zwischen der 10.—12. Rippe links Dämpfung, die nach vorn bis zur hinteren Axillarlinie geht, und nach hinten bis zur Wirbelsäule reicht. Harn vollkommen normal. Keine cystitischen Beschwerden.

2. 1. Geheilt entlassen.

14. G. P., 47 Jahre, Dachdecker. 29. 10. 01 bis 11. 1. 02. Fractura pelvis et radii et olecrani sin. Ruptura renis sin. 74 Tage.

Pat. ist bei der Arbeit von einem 3 Stock hohen Hause abgestürzt. Besinnung nicht verloren. Keine Blutung aus Nase, Ohren und Mund. Pat. hat einmal erbrochen; wird ca. $2^1/_2$ Stunden nach dem Unfall eingeliefert.

Mittelgrosser, kräftig gebauter, gut genährter Mann. Sensorium frei. Die Haut und sichtbaren Schleimhäute blass. Puls 110, von schlechter Qualität.

Abdomen nur links gespannt und stark druckempfindlich, sonst überall auch über der Symphyse weich, gut eindrückbar.

In der linken Lendengegend besteht eine Vorwölbung von derber Resistenz, über ihr Dämpfung und Druckempfindlichkeit. Am Perineum keine Sugillation oder Druckempfindlichkeit. Durch den Katheter wird stark blutiger Harn, der mehrere frische Blutgerinnsel enthält, entleert.

Ueber dem linken Darmbeinkamm Schwellung und Druckempfindlichkeit, in der Nähe der Synchondrosis sacro-iliaca Crepitation. Ausserdem hat Pat. eine Fractur des linken Radius loco classico und einen Querbruch des linken Olecranon, der die Haut fast durchspiesst.

Compressionsbinde um den Leib. Bettruhe. Subcutane Kochsalzinfusion.

31. 10. Pat. hat sich etwas erholt. Der Puls ist voller und von normaler Frequenz. Der Harn enthält makroskopisch keine Blutbeimengung mehr, mikroskopisch sind noch rote Blutkörperchen nachweisbar. Tägliche Harnmenge über 1000 ccm.

9. 11. Die Druckempfindlichkeit und Resistenz in der linken Lumbalgegend gehen zurück. Der Harn ist normal. Enthält auch mikroskopisch keine rothen Blutkörperchen mehr.

20. 11. Die Nierenruptur hat dem Pat. keine Beschwerden mehr gemacht. Harn normal.

3. 12. In der linken Lumbalgegend keine Druckempfindlichkeit und Resistenz mehr nachweisbar. Harn makroskopisch und mikroskopisch normal, enthält kein Eiweiss.

Am 18. 12. wurde Pat. in Chloroformnarkose das linke Ellenbogengelenk resecirt, da die Olecranonfractur, die mit einem Abriss des Epicondylus lateralis humeri complicirt war, unter starker Functionseinschränkung geheilt war. Die Narkose wurde vom Pat. sehr gut vertragen und es zeigten sich nachher keinerlei pathologischen Bestandtheile im Harn.

2. 1. Geheilt entlassen.

15. J. L., 33 Jahre, Hafenarbeiter. 12. 8. bis 17. 10. 03. Ruptura renis d. 66 Tage.





Pat. hat durch ein reissendes dickes Schiffstau einen heftigen Schlag gegen die rechte Bauchseite erhalten. Sehr starke Schmerzen in der rechten Seite; kein Erbrechen. Wird 5 Stunden nach dem Unfall eingeliefert.

Mittelgrosser, gut gebauter und genährter Mann. Sensorium frei. Allgemeinzustand gut. Abdomen mässig aufgetrieben, symmetrisch, leicht gespannt. Die ganze linke Seite und das Epigastrium nicht druckempfindlich. Rechts von der Mittellinie beginnt die Druckempfindlichkeit und wird je weiter nach hinten um so stärker. Das Abdomen ist rechts unter der Leber bretthart gespannt. Entsprechend dieser Parthie besteht complette Dämpfung, die nach oben hin in die Leberdämpfung übergeht, nach hinten in die Nierendämpfung. Nach unten hellt sich der Schall etwas auf. Durch Katheterisation wird stark bluthaltiger Harn gewonnen.

Am Abend haben die Schmerzen zugenommen. Das Abdomen ist etwas stärker aufgetrieben und gespannt, es ist jetzt fast die ganze rechte Seite bis hinab in die Ileocoecalgegend gedämpft und sehr druckempfindlich. Kein Erbrechen oder Aufstossen. Zunge feucht. Puls regelmässig, gleichmässig, kräftig, nicht beschleunigt. Pat. urinirt spontan, der Harn ist dunkelroth verfärbt.

Compressionsbinde. 0,01 Morph. subcutan.

13. 8. Temp. 37,2—37,4. Puls 90. Die Schmerzen haben erheblich nachgelassen, kein Erbrechen, kein Aufstossen. Abdomen noch immer recht gespannt und druckempfindlich. Dämpfung etwas kleiner geworden. Harn noch stark blutig tingirt. Tagesquantum 2200 ccm.

14. 8. Temp. 37,5—38,0. Beschwerden bedeutend geringer, Befund unverändert. Harn enthält kein Blut mehr, ist leicht getrübt. Tagesmenge 1200 ccm.

17. 8. Leichter Icterus. Temp. 37,4—37,8. Resistenz in der rechten Lumbalgegend an Ausdehnung unverändert, nur bedeutend weniger druckempfindlich wie früher. Urin dunkelgelbbraun, leicht getrübt, spärlich sedimentirend. Im Sediment Leukocyten, rothe Blutkörperchen und Oxalate; keine Epithelien und Cylinder. Harnmenge herabgesetzt 600 ccm.

21. 8. Die Harnmenge nimmt weiter ab (200 ccm), sonst keine Beschwerden. Resistenz in der rechten Nierengegend unverändert. Harn makroskopisch normal.

25. 8. Temp. 37,4—38,2. Puls 80. Pat. klagt über Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Objectiv keine Veränderung. Keine stärkere Druckempfindlichkeit, keine Fluctuation. Harnmenge 500 ccm. Leichtes Oedem der Füsse und Knöchel. Im Harn kein Eiweiss.

26. 8. Recht erhebliche Schwellung des rechten Oberschenkels vom Lig. inguinale abwärts. In der rechten Inguinalgegend fühlt man eine zur Lumbalgegend hinziehende druckempfindliche Resistenz. Die alte Resistenz in der Lumbalgegend unverändert, nicht druckempfindlich, keine Fluctuation. Harnmenge 400 ccm. Pulv. fol. Digit.; camphor. trit. aa. 0,01 3 Mal täglich.

29. 8. Status unverändert. Harnmenge steigert sich allmählich.

31. 8. Oedem des Penis und beginnendes Scrotalödem. Die Schwellung der Beine nimmt ab.

4. 9. Tägliche Harnmenge über 1000 ccm; sonst keine Veränderung. Temp. 37,4—38,0.



9\. 9. Die Oedeme an den unteren Extremitäten und den Genitalien sind unverändert. Die Resistenz in der Inguinal- und Lumbalgegend geht langsam zurück. Temp. 36,8—37,5. Pat. wird 2 Mal wöchentlich gebadet.

18\. 9. Genitalödem geschwunden, auch an den Beinen geht das Oedem sichtlich zurück. Die Resistenz in der Lumbalgegend ist noch reichlich faustgross. Harnmenge 1500 bis 1800 ccm. Harn normal.

29\. 9. Die Oedeme sind ganz geschwunden. Pat. hat keinerlei Beschwerden. Die Resistenz in der Lumbalgegend verkleinert sich nur sehr langsam. Die Harnmenge schwankt um 2000 ccm.

7\. 10. Die Resistenz nimmt stetig langsam ab; keinerlei Beschwerden.

16\. 10. Der Tumor in der Lumbalgegend ist noch kleinfaustgross. Keine Druckempfindlichkeit mehr. Oedeme völlig geschwunden. Harn normal.

17\. 10. Geheilt entlassen.

16. D. D., 26. 3. bis 2. 4. 04. Fractura antebrachii d. et costarum. Ruptura renis sin. Pneumonia. Tod.

Pat. soll von der Eisenbahn überfahren worden sein. Entsinnt sich selbst des Unfalls nicht. Vor 10 Jahren hat Pat. einen Säbelhieb über den Kopf erhalten, von dem eine tief eingezogene Narbe zurückgeblieben ist.

Mittelgrosser hagerer Mann. Sensorium frei. Anämie mittleren Grades. Temp. normal. Puls 120, weich, leer. Keine Blutung aus Mund, Nase oder Ohren. Auf der Stirn befindet sich ein grosses Hämatom, die Haut ist über demselben und am Hinterkopf geschunden. Unter dem Hämatom fühlt man im Frontale eine tiefe Rinne (von der alten Verletzung).

Mehrfache Fractur beider Knochen des rechten Vorderarms. Fractur links der 9., rechts der 8. Rippe. Die linke Lumbalgegend ist vorgewölbt und äusserst druckempfindlich. Abdomen weich, nicht aufgetrieben, nicht druckempfindlich, keine Dämpfung. Während der Untersuchung entleert Pat. spontan blutigen Harn; durch den Katheter wird noch eine grössere Menge stark bluthaltigen Urins abgelassen.

Blasengegend nicht druckempfindlich, nicht resistent.

27\. 3. In der Nacht wenig geschlafen. Klagt über starke Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Bis zum Abend kein Harn gelassen. Beim Katheterisiren gelingt es ebenfalls nicht, Harn zu erhalten. In der Blase keine Blutgerinnsel, das Spülwasser läuft völlig klar wieder ab.

28\. 3. In der Nacht hat Pat. spontan etwa 100 ccm trüben Harn entleert, der Spuren von Eiweiss enthält.

29\. 3. Schmerzen in der linken Lumbalgegend lassen nach. Harnmenge 900 ccm.

30\. 3. Harnmenge 900 ccm. Kein Blut, kein Eiweiss. Resistenz und Druckempfindlichkeit in der Nierengegend geht zurück. Temp. 38,2—38,7. Pat. hustet stark, über beiden Lungen feuchtes Rasseln.

31\. 3. Temp. steigt weiter an. Links hinten unten verkürzter Percussionsschall und bronchiales Athemgeräusch. Harnmenge 1100, klar. Lumbalgegend nicht druckempfindlich, nicht resistent.



2. 4. Temp. und Puls steigen an. Pat. sehr unruhig, delirirt. Athmung und Expectoration sehr erschwert. 8 Uhr 30 Min. Abends erfolgt der Tod.

Die Leiche wurde ohne Section ausgeliefert.

17. D. G., 60 Jahre. 6. 5. bis 21. 5. 05. Ruptura renis d.

Pat. hat infolge plötzlichen Versagens der elektrischen Beleuchtung einen Fehltritt gethan, wobei er mit der rechten Seite auf einen Balken gefallen ist. Keine Bewusstlosigkeit.

Mittelgrosser, ziemlich dekrepider Mann. Temp. 36,8. Puls 80, regelmässig. Arteriosklerose. Die rechte Thoraxhälfte wird bei der Athmung geschont und ist sehr schmerzhaft, eine Rippenfraktur lässt sich nicht nachweisen.

In der rechten Lumbalgegend starke Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Abdomen weich, nicht druckempfindlich, keine Dämpfung.

Urin wird spontan entleert, stark bluthaltig. Mikroskopisch rothe Blutkörperchen. Keine Cylinder.

Compressionsverband um den Leib. Bettruhe.

8. 5. Temp. und Puls normal. Harn noch leicht hämorrhagisch verfärbt. In der Nierengegend keine Resistenz. Harnmenge 1200 ccm.

10. 5. Keine Hämaturie mehr. Keine Beschwerden.

21. 5. Pat. hat das Aufstehen gut vertragen. Keine Beschwerden mehr. Objectiv in der rechten Lumbalgegend nichts Abnormes nachweisbar. Harn dauernd frei von Blut. Geheilt entlassen.

18. M. O., 42 Jahre. 3. 3. bis 15. 4. 06. Ruptura renis sin. 43 Tage.

Pat. ist von einem Gerüst ca. 18 Fuss hoch abgestürzt und dabei auf die linke Seite gefallen. Nach dem Fall $^1/_4$ Stunde lang bewusstlos gewesen. Keine Blutung aus Mund, Nase und Ohren. Kein Erbrechen.

Ueber mittelgrosser Mann von gutem Ernährungszustand. Sehr blasse Gesichtsfarbe. Temp. 37,0. Puls von sehr schwacher Füllung 90.

Mässige Druckempfindlichkeit der linken Lumbalgegend und der linken Bauchhälfte, welche im Verhältnis zur rechten mässig gespannt ist. Links zwischen Rippenbogen und Darmbeinkamm mässiges Hämatom. Pat. entleert spontan ca. 300 ccm fast rein blutigen Harn.

4. 3. Temp. 36,6—37,2. Puls 100. Geringe Blutbeimengung im Urin. Tagesquantum 400,0. Compressionsbinde um den Leib. Bettruhe.

6. 3. Harn klar. Im Liegen keine Beschwerden bis auf leichte Druckempfindlichkeit in der linken Lumbalgegend. Harnmenge 1000 ccm. Pat. leicht icterisch.

12. 3. Icterus besteht noch. Harn normal. Tagesquantum 1800 ccm.

16. 3. Die icterische Hautverfärbung nimmt ab. Keine Beschwerden. Harn normal.

26. 3. In den letzten Tagen ist der Urin wieder leicht blutig verfärbt, sonst keine Beschwerden. Keine Druckempfindlichkeit in der linken Lumbalgegend, wo aber noch eine Resistenz zu fühlen ist.

30. 3. Dazwischen immer wieder leichte Blutbeimengung im Urin, keine Beschwerden. Temp. und Puls normal. Harnmenge 1000 ccm.



3. 4. Urin seit gestern ganz klar. Keine Beschwerden, keine Druckempfindlichkeit. Niere bei combinirter Untersuchung noch palpabel.

5. 4. Pat. verlässt das Bett.

15. 4. Harn dauernd frei von Blut. Nach stärkerer Bewegung Schmerzen in der linken Lumbalgegend. Keine Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Geheilt entlassen.

19. A. B., 20 Jahre, Matrose. 26. 5. bis 7. 6. 06. Ruptura renis dextri. 12 Tage.

Pat. ist von einem Mast etwa 15—20 m hoch gefallen, wobei er in sitzender Stellung auf Deck ankam. Wird 1 Stunde nach dem Unfall eingeliefert.

Mittelgrosser, gut genährter Mann. Sensorium frei. Leichte Somnolenz. Temp. 37,4. Puls 90 mittlerer Qualität. Abdomen etwas gespannt, nicht druckempfindlich. Hinten in der Kreuzbeingegend etwas mehr nach rechts starke Druckempfindlichkeit und Hämatom. Eine Wirbelfractur lässt sich nicht feststellen.

Eine Stunde nach seiner Aufnahme sieht Pat. sehr schlecht aus, die Somnolenz nimmt zu. Puls 140 kaum fühlbar. Schmerzen mässig, hauptsächlich im Rücken. In der rechten Lumbalgegend besteht jetzt eine deutliche Dämpfung. Der Katheterharn ist stark blutig verfärbt.

Subcutane Kochsalzinfusion. Campher. Compressionsbinde um den Leib. Gegen Abend haben sich das Allgemeinbefinden und der Puls wesentlich gebessert. Die Schmerzen, die Anfangs die Compressionsbinde verursachte, sind ganz geschwunden.

27. 5. Nacht gut geschlafen. Puls 100 von guter Qualität. Temp. 37,3 bis 37,5. Harn noch bluthaltig. Tagesmenge 1000 ccm.

29. 5. Urin fast klar. Keine Beschwerden. Compressionsbinde fortgelassen.

7. 6. Pat. ist in den letzten Tagen umhergegangen. Keine Beschwerden. Allgemeinbefinden sehr gut. Harn anhaltend normal. Die rechte Niere ist noch undeutlich zu palpiren; nicht druckempfindlich. Geheilt entlassen.

20. M. M., 35 Jahre. 27. 8. bis 5. 9. 06. Ruptura renis dextri. 9 Tage.

Pat. hat am Tage vor seiner Aufnahme einen Hufschlag in die rechte Lumbalgegend erhalten.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann, von gutem Allgemeinzustand. Temp. 37,6. Puls 100 von befriedigender Qualität. In der Gegend der rechten 12. Rippe, entsprechend dem Rippenwinkel handtellergrosse, bläulich verfärbte Hautpartie. Kein Hämatom, auch in der Tiefe keine Resistenz. Abdomen normal. Im Urin sehr viel frisches Blut.

Compressionsverband. Bettruhe.

29. 8. Im Urin kein Blut mehr. Beschwerden haben nachgelassen.

30. 8. Pat. steht auf.

5. 9. Harn dauernd normal. Keinerlei Beschwerden. In der rechten Nierengegend keine Druckempfindlichkeit oder Resistenz mehr nachzuweisen. Pat. geheilt entlassen.



21. J. St., 30 Jahre. 14. 9. bis 26. 9. 06. Ruptura renis dextri. 12 Tage.

Pat. ist am Tage vor seiner Aufnahme von einem Fuder auf die rechte Seite gefallen. Hatte starke Schmerzen in der Seite. Der Urin ist blutig verfärbt.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann. Temp. 37,9. Puls 90 von befriedigender Qualität. Hautemphysem der rechten Thoraxhälfte. Eine Rippenfractur lässt sich nicht feststellen. Rechts ist die seitliche untere Thoraxhälfte und die Lumbalgegend stark druckempfindlich, keine Resistenz zu palpiren.

Bis auf mässige Spannung rechts ist das Abdomen normal.

Der Urin ist stark blutig verfärbt.

Compressionsbinde um den Leib. Bettruhe.

16. 9. Pat. klagt über recht starke Schmerzen in der rechten Lumbalgegend. Urin stark bluthaltig. Harnmenge 1000 ccm. Temp. 37,6 bis 38,0. Puls 90.

18. 9. In der rechten Lumbalgegend ist eine deutliche Resistenz zu fühlen, sonst keine Veränderung. Der Urin enthält noch viel Blut. Tagesmenge 1600 ccm.

20. 9. Puls normal. Beschwerden lassen nach. Harn noch stark hämorrhagisch.

24. 9. Urin hellt sich allmählich auf. Schmerzen fast ganz geschwunden. Die Resistenz in der rechten Lumbalgegend bildet sich zurück.

26. 9. Harn enthält noch immer recht viel Blut. Keine Beschwerden. Temp. und Puls normal. Resistenz geht langsam zurück. Harnmenge 1700 ccm. Pat. verlangt dringend seine sofortige Entlassung.

22. O. Z., 28 Jahre. 1. 9. bis 22. 9. 07. Ruptura renis dextri. 21 Tage.

Pat. ist ca. 24 Stunden vor seiner Aufnahme mit der rechten Seite aus einer Höhe von 3—4 Fuss auf einen grossen Stein gefallen. Sofort nachher starke Schmerzen in der rechten Seite des Abdomens. Hat spontan stark blutig verfärbten Urin gelassen.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Allgemeinzustand. Temp. 37,6. Puls 100. Abdomen nicht aufgetrieben, rechts mässig gespannt. Im rechten Hypochondrium starke Druckempfindlichkeit, die bis in die Lumbalgegend reicht. Rechts seitlich unter dem Rippenbogen über handtellergrosse Resistenz. Blasengegend und Perineum bieten nichts Abnormes. Urin blutig verfärbt.

1. 9. Bettruhe. Compressionsverband. Eisbeutel.

2. 9. Temp. 37,2—38,0. Puls 80. Beschwerden lassen nach. Urin noch blutig. Tagesmenge 600 ccm.

8. 9. Temp. 37,5—38,5. Beschwerden sind fast ganz geschwunden. Resistenz in der rechten Nierengegend nimmt nur sehr langsam ab. Urin noch leicht blutig verfärbt. Harnmenge 1600 ccm.

15. 9. Temp. subfebril. Euphorie. Resistenz in der rechten Lumbalgegend hat kaum abgenommen. Urin klar.

21. 9. Pat. steht auf. Im Urin kein Blut mehr enthalten. In der rechten Nierengegend noch faustgrosser, nicht mehr druckempfindlicher Tumor. Pat. fühlt sich vollkommen gesund.



22. 9. Trotz aller Gegenvorstellungen beharrt Pat. auf seiner Entlassung. Wird gegen einen Revers entlassen.

23. P. Z., 39 Jahre. 21. 10. bis 13. 11. 07. Contusio abdominis. Ruptura renis sin. 23 Tage.

Pat. hat um 9 Uhr Morgens einen Hufschlag in die linke Bauchgegend und den linken Rippenbogen erhalten. Hat nachher einige Male erbrochen. Im Erbrochenen kein Blut bemerkt, wohl ist aber der Urin stark blutig gewesen. Wird um $^1/_2$6 Uhr Abends ins Krankenhaus aufgenommen.

Kräftig gebauter, gut genährter Mann, von befriedigendem Allgemeinzustand. Temp. 37,5. Puls 96. Links unten am Thorax Schwellung der Weichtheile und Druckempfindlichkeit. Lungenbefund normal. Die linke Seite wird bei der Athmung geschont.

Abdomen eingezogen. Bauchdecken nur links mässig gespannt. Links seitlich bis in die Lumbalgegend starke Druckempfindlichkeit und gedämpfter Schall. Urin wird spontan entleert, ist stark blutig verfärbt. In der Blasengegend keine Druckempfindlichkeit, keine Dämpfung.

Bettruhe. Eisbeutel. Compressionsbinde.

23. 10. Am Morgen haben die Schmerzen wieder zugenommen. Temp. 37,4—38,0. Puls 90. Spannung der Bauchdecken links nachgelassen. Flatus sollen nicht abgehen. Urin wird spontan entleert, noch blutig. Urinmenge 900 ccm.

24. 10. Temp. 37,5—38,0. Beschwerden geringer. Bauchdecken weich. Flatus gehen ab. Urin enthält noch immer Blut. Harnmenge 1000 ccm.

28. 10. Temp. Abends immer bis 38,0. In der linken Lumbalgegend ist eine grosse wenig druckempfindliche Resistenz zu fühlen. Urin noch bluthaltig. Tagesmenge 1000—1200 ccm.

1. 11. Temp. normal. Im Urin noch immer Blutspuren. Keine Beschwerden. Harnmenge reichlich. Die Resistenz bildet sich zurück.

5. 11. Im Urin kein Blut mehr. Keine Beschwerden. Temp. normal.

10. 11. Pat. steht auf. Urin enthält kein Blut mehr, trübe Resistenz nicht mehr zu fühlen. Abdomen weich, nirgends druckempfindlich.

13. 11. Bis auf Schwächegefühl keine Beschwerden. Temp. und Puls normal. Urin dauernd frei von Blut, keine Resistenz mehr in der linken Lumbalgegend zu fühlen. Keine Druckempfindlichkeit. Pat. geheilt entlassen.

24. J. T., 41 Jahre. 12. 11. bis 19. 11. 07. Contusio renis sin. 7 Tage.

Etwa 24 Stunden vor seiner Aufnahme hat Pat. einen Fusstritt in die linke Nierengegend erhalten. Am Abend nachher soll sich im Urin Blut gezeigt haben.

Kräftig gebauter und gut genährter Mann von gutem Allgemeinzustand. Temp. 37,5. Puls 96, kräftig regelmässig. Abdominalbefund normal. In der linken Nierengegend mässig starke Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Harn enthält makroskopisch kein Blut. Blutprobe mit Lig. kali caust. ebenfalls negativ. Bettruhe. Abends Temp. 39,0, sonst keine Verminderung.

15. 11. Schmerzen lassen nach. Urin dauernd frei von Blut. Pat. steht auf.



19. 11. Bis auf geringe Schmerzen in der linken Lumbalgegend keine Beschwerden. Urin frei von Blut, keine Resistenz in der Nierengegend. Temp. und Puls normal. Geheilt entlassen.

25. J. H., 21 Jahre. 20. 2. bis 3. 3. 10. Ruptura renis sin. 11 Tage.

Pat. ist heute Nachmittag aus der Höhe von ca. 1 m mit der linken Seite auf einen Balken gefallen. Ca. 3 Stunden nach dem Unfall spontan Harn gelassen, der stark blutig war.

Mittelgrosser, befriedigend genährter junger Mann. T. 36,8, P. 72, voll. Abdomen nicht aufgetrieben. Bauchdecken links mässig gespannt. Am linken Rippenbogen geringe Druckempfindlichkeit, keine Resistenz in der Nierengegend.

Bettruhe. Extr. fl. Hydr. canad. Eisbeutel.

21. 2. T. 37,2—37,4, P. 100. Mässiger Meteorismus. Spannung in der linken Hälfte des Abdomens unverändert. Harn leicht blutig.

22. 2. In der Nacht Schmerzen in der linken Nierengegend. Harn spärlich, stärker blutig, übelriechend. Katheterismus und Blasenspülung.

24. 2. Meteorismus zurückgegangen. Miction normal. Harn klar. In der Nierengegend keine Resistenz zu fühlen.

28. 2. Harn die ganze Zeit über klar, keine Beschwerden. Pat. steht auf.

2. 3. In der linken Lendengegend mässige Druckempfindlichkeit, keine Resistenz. Harn normal, keine Mictionsbeschwerden.

3. 3. Geheilt entlassen.

26. P. Z., 23 Jahre. 6. 5. bis 12. 6. 10. Ruptura renis dextri. 37 Tage.

Kurz vor der Aufnahme Stoss in die rechte Nierengegend erhalten, nachdem nicht urinirt.

Kräftig gebauter junger Mann. Leichte Anämie. Abdominalbefund normal. In der rechten Lumbalgegend Hautabschürfung und Druckempfindlichkeit. Keine Resistenz. Durch den Katheter wird stark blutig verfärbter Harn entleert.

Compressionsbinde um den Leib. Eisbeutel. Bettruhe.

8. 5. T. 37,6—38,2. Keine Beschwerden. Harn weniger stark blutig.

11. 5. Temp. subfebril. Euphorie. Im Harn kein Blut mehr.

14. 5. Temp. zur Norm gesunken. Harn anhaltend normal.

15. 5. Harn wieder dunkel blutig verfärbt, sonst Allgemeinbefinden unverändert. Keine Anämie.

18. 5. Harn heller, enthält nur noch wenig Blut. Keine Beschwerden.

25. 5. Harn normal.

30. 5. Pat. steht auf. Harn normal.

12. 6. Harn anhaltend normal. Keinerlei Beschwerden. Geheilt entlassen.

27. A. P., 24 Jahre. 17. 8. bis 27. 8. 10. Ruptura renis d. 10 Tage.

Pat. ist ein Ziegelstein auf die rechte Seite gefallen, wird sofort nach dem Unfall eingeliefert.

Kräftig gebauter Mann. Allgemeinzustand gut. Abdomen normal. In der rechten Lumbalgegend starke Druckempfindlichkeit, sonst nichts Abnormes. Harn wird spontan entleert, stark blutig.

Eisbeutel.

18. 8. Schmerzen in der rechten Lumbalgegend geringer. Harn klar.

23. 8. Noch mässige Druckempfindlichkeit in der rechten Nierengegend, keine Resistenz. Harn nicht blutig verfärbt. Pat. steht auf.

26. 8. Allgemeinbefinden gut. Schmerzen lassen nach. Harn normal.

27. 8. Geheilt entlassen.

28. G. B., 10 Jahre. 10. 9. bis 8. 10. 10. Ruptura renis d. 28 Tage.

Am Tage vor seiner Aufnahme Hufschlag in die rechte Seite erhalten, soll gleich nachher blutigen Urin gelassen haben.

Gracil gebauter Knabe. Allgemeinbefinden befriedigend. Abdomen etwas aufgetrieben. Bauchdecken recht stark gespannt. Keine Dämpfung. Starke Druckempfindlichkeit im rechten Hypochondrium und der rechten Nierengegend. Urin wird spontan entleert, dunkelroth, trübe, bildet ein dickes Sediment.

Compressionsbinde um den Leib. Bettruhe.

12. 9. T. 37,2—38,0. Pat. klagt über starke Schmerzen in der rechten Seite. Der Urin ist noch dunkelroth verfärbt.

16. 9. Schmerzen lassen nach. Temp. und Puls normal. Harn heller.

20. 9. Urin klar, bildet nur beim Stehen einen geringen bräunlichen Bodensatz. In der rechten Lumbalgegend eine über mannsfaustgrosse Resistenz.

23. 9. Urin völlig klar, enthält kein Eiweiss mehr. Resistenz in der Nierengegend bildet sich zurück. Pat. geht umher, keine Beschwerden.

28. 9. Resistenz in der rechten Lumbalgegend kaum noch vorhanden. Harn anhaltend normal. Keine Beschwerden.

5. 10. Resistenz nicht mehr nachweisbar. Keinerlei Beschwerden. Im Urin keine pathologischen Bestandtheile.

8. 10. Geheilt entlassen.

29. J. U., 27 Jahre. 25. 10. bis 10. 11. 10. Ruptura renis d. 16 Tage.

Pat. ist während der Arbeit in gebückter Stellung ein grosses Stück Steinkohle auf den Rücken gefallen.

Befriedigend genährter Mann. Allgemeinbefinden gut. In der rechten Lumbalgegend und unter dem rechten Rippenbogen starke Druckempfindlichkeit und undeutlich begrenzte Resistenz. Urin wird spontan gelassen, enthält kein Blut.

27. 10. Euphorie bis auf Schmerzen in der rechten Seite. Harnmenge 400 ccm, enthält kein Blut. T. 37,2—37,6, P. 70.

28. 10. Harnmenge 600 ccm, blutig verfärbt. In der rechten Lumbalgegend Resistenz nachweisbar.

31. 10. Urin noch leicht blutig verfärbt. Harnmenge 3000 ccm. Keinerlei Beschwerden bis auf geringe Druckempfindlichkeit.

2. 11. Harn klar. Temperatur und Puls normal. Harnmenge 1500 ccm. Resistenz bildet sich zurück. Schmerzen lassen nach.

5. 11. Harn klar, keine Beschwerden mehr. Pat. steht auf.

9. 11. Schmerzen und Druckempfindlichkeit geschwunden. Resistenz nicht mehr nachweisbar. Harn normal.

10. 11. Geheilt entlassen.

30. P. R., 37 Jahr, Matrose. 5. 4. bis 18. 5. 11. Ruptura renis sin. 43 Tage.



Pat. ist auf Deck ausgeglitten und hat sich die linke Seite an einer vorspringenden Leiste stark gestossen. Kein Bewusstseinsverlust. Kein Blut im Harn.

Mittelgrosser, kräftig gebauter Mann von gutem Allgemeinzustand. Temp. und Puls normal. Abdomen bietet nichts Besonderes. Die linke Lumbalgegend ist recht lebhaft druckempfindlich. Keine Resistenz oder Dämpfung nachweisbar. An den Rippen oder Wirbeln keine Fractur zu constatiren. — Urin wird spontan gelassen, ist von normaler Farbe.

Bettruhe. Compressionsverband.

7. 4. Temp. normal. Noch geringe Druckempfindlichkeit in der linken Lumbalgegend, sonst keine Beschwerden. Urin wird spontan gelassen, von normaler Farbe. Tagesquantum über 1200 ccm.

12. 4. Status unverändert. Im Urin heute reichlich frisches Blut.

15. 4. Urin enthält noch immer Blutbeimengung. In der linken Lumbalgegend undeutlich begrenzte kleinfaustgrosse Resistenz. Spontan Schmerz- und Druckempfindlichkeit daselbst. Temp. und Puls normal.

17. 4. Im Harn kein Blut mehr. Resistenz in der Lumbalgegend kaum abgenommen. Pat. klagt über häufigen Harndrang und Brennen bei der Miction. Urotropin.

21. 4. Harn anhaltend normal. Beschwerden lassen allmählich nach.

25. 4. Am Morgen enthält der Urin wieder eine deutliche Beimengung frischen Blutes; der im Laufe des Tages gelassene Urin ist von normaler Farbe, zeigt nur einen leichten wolkigen Bodensatz.

28. 4. Pat. steht nur am Morgen, so lange das Bett frisch gemacht wird, auf. Der erste Urin, den er darauf lässt, zeigt jedesmal Spuren von frischem Blut; der später gelassene Urin zeigt keine makroskopische Blutbeimengung. Resistenz in der Lumbalgegend geschwunden. Nur noch geringe Schmerzen bei tiefem Inspirium und mässige Druckempfindlichkeit der linken Nierengegend. Temp. und Puls normal.

2. 5. Der Gesammturin ist leicht röthlich verfärbt, dazwischen reichlichere Blutbeimengung. Subjectiv und objectiv sonst keine Veränderung.

5. 5. Urin noch leicht röthlich verfärbt. Keine cystitischen Beschwerden mehr. Druckempfindlichkeit in der Lumbalgegend geschwunden. Temp. und Puls normal.

9. 5. Harn seit 2 Tagen normal. Keine Reizerscheinungen von Seiten der Blase. Keine Resistenz in der Nierengegend.

12. 5. Urin dauernd frei von Blut. Keinerlei Beschwerden. Pat. verlässt das Bett.

18. 5. Im Urin hat sich kein Blut mehr gezeigt. In der Lumbalgegend nichts Abnormes. Keine Druckempfindlichkeit, keine spontanen Schmerzen. Pat. geheilt entlassen.

Literatur.

P. Delbet, De la contusoin rénale et son traitement. Annales des maladies des organes génito-urinaires. 1901. p. 669 et 805.

A. Frank, Zur Frage der Behandlung subcutaner Nierenverletzungen. Dieses Archiv. 1907. Bd. 83. S. 546.

Goldstein, Ueber Nierenverletzungen. Verhandl. der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. 1902. Bd. 15. Theil I. S. 18.

H. Graff, Die Verletzungen der Niere. v. Bergmann-Bruns' Handbuch der prakt. Chirurgie. Bd. 4. S. 144.

E. Keuper, Ueber Nierenverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1911. Bd. 72. S. 748.

E. Küster, Die Chirurgie der Nieren. Kap. VI. Verletzungen der Niere. Deutsche Chirurgie. 52b.

W. N. Nowikoff, Experimentelle Ergebnisse zur Frage der Schnitte durch die Niere und das Nierenbecken. (Russisch.) Odessa 1910.

P. M. Pilcher, Injuries to the kidneys with end results. Surgery, Gynecology and Obstetrics. 1911. Tome 12. p. 109.

F. de Quervain, Ueber subcutane intraperitoneale Nierenverletzungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 62. S. 58.

H. Riese, Zur Klinik der subcutanen Nierenverletzungen. Dieses Archiv. 1903. Bd. 71. S. 694.

F. Sorrentino, L'intervento nelle lesioni traumatiche del rene. Arte medica 1902. No. 13. Centralbl. für Chirurgie. 1902. S. 1007.

F. A. Suter, Ueber subcutane Nierenverletzungen, insbesondere über traumatische paranephritische Ergüsse und traumatische Uronephrosen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1905. Bd. 47. S. 349.

F. Voelcker, Ueber die Indicationsstellung zu operativem Eingreifen bei subcutanen Nierenverletzungen. Beiträge zur klin. Chirurgie. 1911. Bd. 72. S. 604.

Waldvogel, Ueber Nierenverletzungen. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. 1902. Bd. 64. S. 99.



XXX.

(Aus der I. chirurgischen Klinik der Kaiserl. Universität Fukuoka, Japan. — Vorstand: Prof. H. Miyake.)

Ueber die Farbstoffproduction und Pathogenität der Staphylokokken.[1]

Von

Dr. Y. Noguchi.

Einleitung.

Der Staphylococcus wurde 1880 von Ogston in einem Eiterherd entdeckt, 1884 beschäftigte sich Rosenbach eingehend mit diesen Bakterien, und es wurde durch ihn bekannt, dass diese Bakterien überall in unserer Umgebung sich befinden und Pathogenität besitzen. Chirurgisch ist das Studium der Staphylokokken sehr wichtig, wichtiger als das der anderen Bakterien, und es sind viele Veröffentlichungen über dieses Thema vorhanden.

Kocher, Tavel u. A. haben klinisch die Krankheitserscheinungen untersucht und genau beschrieben, und es ist in Folge dessen bekannt, dass bei Staphylokokken-Mykose in den meisten Fällen eine localisirte Eiterung vorhanden ist, während sich diese bei Streptokokken-Mykose ausbreitet.

Garrè, Schimmelbusch u. A. haben künstlich die Bakterien in die Haut der Menschen eingeführt und lieferten dadurch den Beweis, dass sie Eiterung hervorriefen.

Schimmelbusch hat den Eiter von Osteomyelitis in die Haut eingerieben und Furunkulose erzeugt. Er zeigte, dass die Ursache beider Krankheitserscheinungen die gleiche ist: Bei einem mit Furunkeln behafteten Patienten, bei dem in der Folge Osteomyelitis auftritt, ist anzunehmen, dass der Eiter der Furunkel metastatisch der Grund zur Osteomyelitis ist.

1) Diese Dissertation gründet sich auf eine am 3. April 1906 von mir auf dem japanischen VII. chirurgischen Congress gehaltenen Rede. Abschnitt e des Kapitels VI ist im Juli desselben Jahres hinzugefügt worden.



Es ist bekannt, dass ein Locus minoris resistentiae bei Thieren leicht durch Staphylokokken inficirbar ist, was Rosenbach, Kocher, Jordan und in neuerer Zeit Lexer, Canon u. s. w festgestellt haben. Deswegen kam man zu der Vermuthung, dass das inficirte Gewebe vorher irgend eine Störung gehabt hat. Seit dem Bekanntwerden der Staphylokokken als Krankheitserreger des Ekzemas, das leichte klinische Erscheinungen darbietet, der Osteomyelitis, die manchmal sehr schwere Erscheinungen hervorruft, sowie des Vorhandenseins dieser Bakterien im Raume, z. B. in der Luft, im Wasser, in der Schleimhaut, den Kleidern und überall in unserer Umgebung, seit dem Bekanntwerden der grossen Verbreitung der Bakterien, trat eine besonders für Kliniker interessante Frage auf, nämlich die, ob solche Bakterien sämmtlich Pathogenität haben oder nicht, d. h. ob Staphylokokken immer die Eiterung hervorruften oder ob es auch nicht eitererregende Staphylokokken giebt.

Diese Frage ist durch die Morphologie oder den Nährboden der Staphylokokken nicht zu entscheiden, weil eine leichte Färbbarkeit durch Anilinfarbstoff, positive Resultate durch die Gram'sche Methode, Fehlen der Bewegung, leichte Entwicklung auf dem normalen Nährboden, gleichmässige Trübung in Bouillon, Verflüssigung der Gelatine oder Fehlen der Zuckergährung u. s. w. allen Staphylokokken gemeinsam sein kann. (Nur die Staphylokokken, welche Gelatine nicht verflüssigen, werden von echten Staphylokokken unterschieden.)

Durch Thierexperimente ist nicht zu entscheiden, ob die in der Luft oder in unserer Umgebung gefundenen Staphylokokken pathogen oder saprophytisch sind, was Lingelsheim in seiner eingehenden Monographie erwähnt. Der Grund ist auf die leichte Veränderlichkeit der Pathogenität der Staphylokokken auf künstlichen Nährböden und sonst auf die schwache und veränderliche Empfänglichkeit der gewöhnlich gebrauchten Thiere wie Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen u. s. w. für Staphylokokken, die aus menschlichen Krankheitsherden gezüchtet wurden, zurückzuführen.

Im Jahre 1894 hat der Holländer van der Velde zuerst beobachtet, dass die pathogenen Staphylokokken gegen Leukocyten ein Toxin, das Leukocidin bilden, und dass den saprophytischen diese Eigenschaft fehlt. Kraus, v. Lingelsheim, Bail u. s. w. haben nachher auch dieses Staphylokokkentoxin erforscht. 1901 haben Neisser und Wechsberg durch genaue Untersuchungen



festgestellt, dass die pathogenen (gelbe und weisse) Staphylokokken Hämolysin erzeugen und den saprophytischen diese Eigenschaft fehlt. Beide haben nachgewiesen, dass bei Thieren nach der Behandlung mit Staphylokokken ein Antikörper gegen Hämolysin und Leukocidin der Staphylokokken auftritt, und sie haben angenommen, dass der eiterbildende Charakter der gelben und weissen Staphylokokken gänzlich dem Hämolysin zuzuschreiben sei. Deswegen ist dieses Toxin von beiden als ein Merkmal der echten pyogenen Staphylokokken betrachtet worden. Nach den Vermuthungen beider ist das von den gelben und weissen Staphylokokken producirte Hämolysin und Leukocidin vollkommen identisch. Das wurde durch die Antikörper des Hämolysins oder Leukocidins nachgewiesen. Nach den Experimenten beider wirken z. B. die von den gelben Staphylokokken gelieferten Anti-Hämolysine nicht nur auf das Hämolysin aller gelben Arten, sondern auch auf das der weissen Arten neutralisirend.

Sieht man die einschlägigen Arbeiten aus früheren Jahren durch, so findet man, dass es damals nicht oder nur unvollständig gelungen ist, durch einen Immunisirungsprocess specifische Bakteriolysine oder Agglutinine zu erzeugen, und wenn einzelne Beobachter, wie v. Lingelsheim u. A. solche Sera in Händen gehabt haben sollten, so fehlten ihnen doch die Methoden, diese Körper nachzuweisen.

Es ist eine merkwürdige Erscheinung, vom chirurgischen Standpunkte aus betrachtet, dass das Vorhandensein des Bakteriolysins und Agglutinins im Staphylokokken-Antiserum bis jetzt, d. h. bis vor einigen Jahren, nicht Gegenstand eingehenden Studiums war, obschon dieses in der Differencirung der Staphylokokken eine grosse Rolle spielt. Um so merkwürdiger ist diese Erscheinung, als verschiedene andere Bakterienarten durch den ganz eigenthümlichen Charakter der Agglutinations- und Bakteriolysinerscheinungen von ähnlichen Bakterienarten unterschieden werden können und zugleich die bisherige bakteriologische Differencirungsmethode, die die Eigenschaft der Bakterien, des Nährbodens, ihre Giftbildung oder Pathogenität für Thiere studirt, nahezu aufgegeben zu sein scheint. Nach Pfeiffer und Kolle, Pfeiffer und Vagedes und Kolle und Martini ist es klar, dass die echten Typhusbacillen von typhusähnlichen Stäbchen, die echten Cholerabacillen von choleraähnlichen Vibrionen und die Pestbacillen von pestähnlichen



Bacillen durch Agglutination zu unterscheiden sind. Also wird diese Agglutination, die eine specifische Serumreaction darstellt, als specifische Methode angewandt, um zu entscheiden, ob oben genannte Bakterien identisch sind oder nicht.

Doch werden viele über die Beziehungen der Staphylokokken zu einander nachgedacht haben, aber gute Resultate wurden nicht erzielt; als Beispiel sei genannt die 1901 von Nicolas u. Lesieur verfasste Arbeit; sie untersuchten 3 Arten von Staphylokokken mit Ziegenimmunserum und fanden, dass die von einer Osteomyelitis stammenden Staphylokokken dem Serum gegenüber eine Agglutination zeigten, und anderen, den von Pseudoleukämie und Meerschweinchen stammenden Staphylokokken, fehlte dagegen diese Eigenschaft. Die Verdünnung des Serums erfolgte im Verhältniss von 1 : 30 bis 1 : 50. Doch bietet diese Untersuchung keinen Anhalt, weswegen sie von den Autoren nicht sonderlich beachtet wurde.

Im folgenden Jahre, 1902, gaben nun Kolle u. Otto eine beachtenswerthe Publication heraus. Nach ihren Angaben erzeugten die menschenpathogenen Staphylokokken ein hochwerthiges Immunserum, das echte pathogene Kokken agglutinirte und namentlich viel stärker als gewöhnliches Normalserum desselben Thieres; gegen saprophytische, d. h. nicht pathogene Staphylokokken, die in der Luft oder im Staub unserer Umgebung vorkommen, trat keine Reaction auf, jedenfalls nicht stärker als beim Normalserum desselben Thieres. Dagegen konnte aus saprophytischen Staphylokokken kein specifisches Serum bereitet werden. Kurz gesagt, das durch pathogene Kokken gelieferte Serum agglutinirt immer pathogene Kokken, während saprophytische Keime gar nicht reagiren oder nur in sehr beschränktem Maasse. Nur einige Luftkeime agglutiniren mit Serum, das von saprophytischen Keimen geliefert wurde. Solche Agglutinationsvorgänge finden auch nicht nur beim Staphylococcus aureus und albus, sondern auch beim Staphylococcus citreus statt, wie 1903 von Otto publicirt wurde. Das bisher von Kolle und Otto angewandte Serum wurde durch Einführung abgetödteter Bakterienculturen in die Bauchhöhle der Kaninchen hergestellt.

1903 folgte Prötscher dem Beispiel von Kolle u. Otto und stellte auf gleiche Weise ein Serum her; mit mehreren pathogenen und saprophytischen Staphylokokken machte er Agglutinationsver-



suche. 1904 erforschten Klopstock und Bockenheimer die Staphylokokkenagglutination. Sie führten abgestorbene Bakterienculturen in die Bauchhöhle ein, später, um das Verfahren zu vereinfachen, lebende Bakterien in die Vene eines Kaninchens, doch hatte diese Methode keinen Erfolg, da das Thier starb. Deswegen wurden abgetödtete Bakterien in die Vene eingeführt und zwar mit Erfolg, aber nach Einspritzung des Inhaltes von 4 Röhrchen Agarcultur ging das Thier früher oder später zu Grunde. Klopstock und Bockenheimer behaupten, dass es pathogene Staphylokokken giebt, die durch pathogenes Immunserum nicht agglutinirt werden. Beide haben durch solch einen Bakterienstamm ein Serum für Kaninchen hergestellt und gefunden, dass ein Theil der pathogenen Bakterien auf solches Serum nicht reagirt. Klopstock und Bockenheimer haben ausserdem 3 Arten Immunserum durch in der Luft gefundene saprophytische Keime erzeugt und die Agglutination derselben untersucht. Es zeigte sich, dass ein Serum davon auf die betreffenden Kokken und einen Luftkeim reagirte; in Bezug auf andere Luftkeime (Haut) und Eiterkokken fand keine Agglutination statt oder nur bis zu 50facher Serumverdünnung. Den anderen beiden Seren fehlte jede Agglutinationseigenschaft.

Im selben Jahre berichtet Veiel über positive Agglutinationsresultate von 20 Arten (fast alle Staphylococcus aureus) Staphylokokken, die aus chronischen Ekzemen entnommen waren. In Folge dessen wurden die Bakterien als pathogen betrachtet. Zufällig in der Nähe des pathogenen Herdes gefundene Keime agglutinirten nicht. Mit Staphylokokken, die einem nicht pathogenen Herde entnommen waren, konnte er auch kein Serum, das selbst mit dem eigenen Stamm agglutinirte, erzeugen.

Später haben Kutscher und Fr. Konrich Kolle's Arbeit fortgesetzt und Genaueres publicirt. Beide haben die Agglutinationsfähigkeit gegen pathogenes Immunserum von 57 Stämmen untersucht, die zum Theil aus Krankheitsherden rein gewonnen wurden, theilweise auch der Luft oder dem Staub entstammten; ferner untersuchten sie 41 dieser Stämme auf Hämolysinbildung. Am Schlusse ihrer Arbeit erwägen sie den Werth der Agglutination und Hämolysinbildung zur Entscheidung der Pathogenität oder Nichtpathogenität der Staphylokokken.

Vor Veröffentlichung letztgenannter Publication habe ich auf Veranlassung von Professor H. Miyake dieses für Kliniker und be-



sonders für Chirurgen interessante Thema zu erforschen begonnen; trotz der vielen Arbeit, die die neu erbaute, noch nicht vollständig eingerichtete Klinik erforderte, und trotz meiner klinischen Thätigkeit war es mir dank des Beistandes meines Lehrers und meiner Collegen möglich, die nöthige, zum oben genannten Studium erforderliche Zeit zu finden. Ich habe 286 Stämme erforscht, die aus mehreren Keimen stammten und die ich vom morphologischen Standpunkte aus wegen ihres Verhaltens zum Nährboden, zur Gram'schen Färbung u. s. w. als echte Staphylokokken betrachtete. Bei 237 Stämmen habe ich die Agglutination und Hämolysinbildung untersucht.

Von den 286 Stämmen waren 81 einem pathogenen Herd (1 von Kaninchenabscess, die anderen von menschlichen pathogenen Herden), 7 der Luft, 198 der menschlichen gesunden Haut (Hände) entnommen.

Nach meiner Methode[1]) theilte ich die 286 Stämme ein in: Staph. aureus 109, Staph. citreus 30, Staph. aureus-albus 4, Staph. cereus-albus 72, Staph. albus 71 (Staph. aureus-albus sowie Staph. cereus-albus werden im Folgenden [s. S. 746] berücksichtigt werden; der Staph. cereus-albus und der Staph. albus sind manchmal als ein und derselbe Staphylococcus angeführt). Genannte Staphylokokken färben sich nach der Gram'schen Methode positiv; morphologisch, besonders in der Grösse, bestehen zwar Unterschiede, doch die Bouillon ist gleichmässig getrübt, die hohe Schicht mit Zucker zeigt keine Gährung und der Gelatinenährboden ist von verschiedener Resistenz, aber gut verflüssigt. Die Virulenz gegen Mäuse und Kaninchen habe ich untersucht, doch waren die Resultate nicht harmonisch, weshalb ich sie auch nicht berücksichtige.

I. Zusammenhang zwischen Agglutination und Pathogenität der Staphylokokken.

Zunächst soll die Herstellungsmethode des Immunserums erörtert werden, sowie die Untersuchungsmethode der Agglutination im Allgemeinen.

In der Absicht, gute Resultate zu erzielen, d. h. starkes pathogenes Immunserum zu bekommen, habe ich zunächst ganz virulente Staphylokokken verwandt, die klinisch acute und intensive Symptome zeigten, und von denen 0,5 ccm einer 12stündigen

1) Siehe S. 746.



Bouilloncultur ein mittelgrosses weisses Kaninchen nach Ohrveneninjection innerhalb 12 Stunden tödteten. Um Immunserum herzustellen, habe ich zuerst lebende Keime in die Blutgefässe injicirt, doch die Kaninchen starben nach einigen Einspritzungen. Es war also derselbe Misserfolg, den Kutscher und Konrich gehabt hatten. Deshalb ging ich zu folgender Methode über:

Die Aufschwemmung in physiologischer Kochsalzlösung von 24 Stunden alten, auf Agarnährboden frisch cultivirten lebenden Bakterien wurde auf 70° C. eine Stunde lang erhitzt. Diese Masse wurde in nach und nach steigenden Dosen, wobei die Injectionen rasch aufeinander folgten, in die Bauchhöhle injicirt, und dadurch ein Serum erhalten, welches den eigenen Stamm bei einer Verdünnung von 1 : 10 000 deutlich agglutinirt. (Siehe Tabelle 15.) Durch Ohr-Veneninjection wurde nachher mit $^1/_6$ der Menge, die ich in die Bauchhöhle injicirte, ein fast im selben Grade agglutinirbares Serum hergestellt, und deshalb habe ich nachher immer diese Methode angewandt.

Kolle und Otto haben 3 bis 4 Monate lang sich dauernd mit Bauchhöhleninjectionen befasst, um ein Serum zu erhalten, und Klopstock und Bockenheimer haben, wie bereits erwähnt, die Erfahrung gemacht, dass mit mehr als 4 Röhrchen von abgetödteter Staphylokokken-Schrägagarcultur der Tod der Kaninchen herbeigeführt wurde, wenn intravenös injicirt wurde, trotzdem Kutscher und Konrich betont haben, dass sie bei der letzteren Injection ohne weiteres 20 bis 30 Röhrchen injiciren konnten.

Die Bakterienaufschwemmung bei dieser Injection muss, wenn sie dem kleinen Körper und der Blutbahn des Kaninchens angepasst werden soll, durch den Trockenapparat verdickt werden, aber es kann auch stattdessen eine Blutquantität entnommen werden. Wenn man Flüssigkeiten von zu kalter Temperatur in grosser Dosis ins Blutsystem einführt, so ist ein Shock zu befürchten. Um dies zu vermeiden, muss die Injectionsmenge entsprechend erwärmt werden.

Auch bei dem Staphylokokken-Agglutinationsverfahren, wie bei den anderen, ist es sehr nöthig, hochagglutinirbares Serum anzuwenden. Kolle und Otto haben aber gewöhnlich das Serum von 100 bis 200 Agglutinationstitres (höchstens 1200) angewandt. Kutscher und Konrich haben zuerst 2000 bis 10 000 Agglutinationstitres enthaltendes Serum angewandt. Wie ich im Folgenden bei-



spielsweise zeige, habe ich auch durch diese so einfache Methode Serum von 5000 bis 10 000 Agglutinationstitres hergestellt. (Siehe Tabelle 15 bis 17.)

Ein Fall von Bauchhöhleninjection mit abgekochter Bakterienmasse.

Gewicht des Kaninchens 2419 g.
Körpertemperatur desselben 38,6° C.

Injection	Datum	Zeitraum	Zahl der Röhrchen
1.	22. 3. 05	—	1
2.	25. 3. 05	3 Tage	2
3.	29. 3. 05	4 „	4
4.	1. 4. 05	3 „	8
5.	11. 4. 05	10 „	16
6.	17. 4. 05	6 „	32
7.	24. 4. 05	7 „	60

Am 8. Tage nach der letzten Injection wurde Serum entnommeu und A1 Kaninchenimmunserum A benannt. Die Erzeugung hatte 41 Tage gedauert.

Ein Fall von intravenöser Injection mit abgekochter Bakterienmasse.

Gewicht des Kaninchens 2400 g.
Körpertemperatur desselben 38,7° C.

Injection	Datum	Zeitraum	Zahl der Röhrchen
1.	2. 11. 05	—	2
2.	10. 11. 05	8 Tage	4
3.	18. 11. 05	8 „	8
4.	25. 11. 05	7 „	10

9 Tage nach der letzten Injection wurde Serum entnommen und A1 Kaninchenimmunserum E benannt.

Die Erzeugung hatte 33 Tage gedauert.

Bei der Herstellung von Immunserum habe ich mich durchweg gut entwickelter weisser Kaninchen mittlerer Grösse, deren Gewicht zwischen 2100 bis 2550 g schwankte, bedient. Nach jeder Einspritzung bei einem Kaninchen trat mit Zunahme der Injectionsmenge eine allgemeine Schwächung ein. Die nächste Injection



wurde erst dann vorgenommen, wenn der Zustand des Thieres sich wieder besserte.

Da das von einem Kaninchen gelieferte Serum nicht die genügende Quantität lieferte, als ich bei einem Versuche sehr viele Bakterienstämme benutzte, bediente ich mich noch anderer Kaninchenimmunseren, die die gleiche Eigenschaft hatten.

Bei Aufschwemmungen, die von Schrägagarculturen stammen, ist eine Gefahr duerh die Injection mit zufällig auftretendem Fremdkörper aus der Agarmasse vorhanden. Die meiner Meinung nach geeignete Methode, dieser beim Immunisirungsverfahren für den Affen auszuweichen, ist folgende: Auf die Agarfläche in der Petri'schen Schale wird vorläufig die lebende Bakterienaufschwemmung gleichmässig eingeimpft und 24 Stunden im Brütofen zur Entwickelung gebracht. Nachher wird die Cultur mit einem sterilen Pinsel und Kochsalzlösung abgestrichen. Diese Masse wird, nachdem sie bis zu einem bestimmten Grad verdünnt oder eingeengt wurde, injicirt. Diese Methode ist sehr einfach und practisch, und ihre Anwendung kann sehr empfohlen werden.

Den auf diese Weise behandelten Kaninchen wurde nach einer bestimmten Frist, d. h. nicht vor 8 Tagen und spätestens nach 12 Tagen, das Serum entnommen und dieses zu den Versuchen gebraucht.

Bei der Entnahme des Serums habe ich beim Menschen mittelst Blasenpflaster oder Vacuum, beim Affen und der Ziege aus der Cubitalarterie, bei den Kaninchen aus der Halsarterie (Carotis communis), das Blut in den Erlenmeyer'schen Kolben aufgenommen. Diesen habe ich in etwas schräge Lage gebracht, bis das Blut gerann. Dann brachte ich den Kolben in die entgegengesetzte schräge Lage und stellte ihn die Nacht über in den Eisschrank, um eine Ausscheidung des Serums zu bewirken. Das Serum wurde aus dem Kolben gegossen, oder mit einer Pipette in ein sterilisiertes Reagensglas gebracht, das zum Schutz gegen Licht im Eisschrank aufbewahrt wurde.

Die Agglutination wurde, wie folgt, untersucht: Das zum Versuch gebrauchte Serum wurde mit 0,85 procentiger Kochsalzlösung im Verhältniss von 1 : 10, 1 : 20, 1 : 40, 1 : 60, 1 : 80, 1 : 100, 1 : 200, 1 : 400, 1 : 600, 1 : 800, 1 : 1000, 1 : 5000, 1 : 10 000 verdünnt. 1 ccm jeder Verdünnung wurde in je ein reines und sterilisirtes Reagensglas gebracht; so erhielt man eine



Scala verschiedenen Serumgehalts, d. h. in einem Cubikcentimeter der ersten Verdünnung war der Gehalt des Serum 0,1, bei der zweiten 0,05, bei der dritten 0,025 usw. Ich habe immer zur Controle Normalserum und Kochsalzlösung gebraucht. Dann habe ich das von Kolle und Martini bei den Pestbacillen angewandte Verfahren wiederholt, d. h. eine Oese frischer Agarcultur über der Oberfläche der Flüssigkeit nach und nach an der Wand des Reagensglases fein zerrieben und dann die Culturen mit der Flüssigkeit vermengt, bis diese in ihren Einzelheiten makroskopisch nicht mehr sichtbar waren. Wird die Technik ungeschickt gehandhabt, oder handelt es sich um alte Culturen, so bemerkt man im Reagensglase kleine Klümpchen, wenn man es gegen das Licht hält. Solche Klümpchen sind auf ungenügende Verreibung zurückzuführen und werden oft als durch echte Agglutination entstanden betrachtet (wenn nicht genau geprüft wird), obschon diese nicht so gross und charakteristisch wie die bei der echten Agglutination entstandenen sind.

Wenn man die richtig behandelten Reagensgläser im Brütofen bei 37° ruhig liegen lässt, kann man etwa nach einer halben Stunde eine echte Agglutination beobachten, die nach und nach intensiver wird, nur nach 2 bis 3 Stunden makroskopisch deutlich sichtbar ist. Es macht sich die echte Agglutination bemerkbar in der fortschreitenden Bildung von Klümpchen, die einige Zeit nach der Vermischung des Serums und der Culturen auftreten und die, allmählich grösser werdend, zu Boden sinken; die Oberschicht wird dann ganz klar. Die Grösse der Bakterienklümpchen geht deutlich der Concentration des Serums parallel. Also ergiebt sich wiederum eine die Stärke der Lösung veranschaulichende Scala.

Wenn die Agglutination deutlich wird, senken sich die Bakterien nach bestimmter Zeit zu Boden. Die Membran einer Klümpchenbildung hat eine charakteristische Faltenformation, während bei der schwachen Agglutination kleine Bakteriegruppen sandartig über den ganzen Boden gestreut sind, und bei noch schwächerer Agglutination die Flüssigkeit trübe bleibt.

Selbstverständlich hängt die Agglutination, wenn die Verdünnung des Serums auch die gleiche ist, von der Bakterienzahl und der Serummenge ab, in Bezug auf deren früheren oder späteren, deutlichen oder undeutlichen Eintritt.

Bei meinen Versuchen konnte ich nachweisen, dass bei mehreren pathogenen Bakterien durch mein pathogenes Immunserum im Brütofen bei einer Verdünnung von 1 : 1000 des Serums ungefähr innerhalb 4 Stunden (obgleich manchmal eine gewisse Trübung zurückbleibt) die Agglutination deutlich eintrat, während sie bei einer Verdünnung von 1 : 5000 bis 10 000 innerhalb 6 Stunden kaum bemerkbar war. So habe ich nachfolgende Tabelle auf Grund einer nach 12 Stunden erfolgten Untersuchung angefertigt.

Die Controle, die mit 0,85 procentiger Kochsalzlösung bzw. Normalserum vorgenommen wurde, zeigte keine Agglutination, wenn die erforderlichen Bedingungen erfüllt waren. Wenn die zur Untersuchung gebrauchten Bakterien saprophytisch waren, war eine solche Controle besonders nöthig, weil im saprophytischen Stamme, wenn auch selten, schon durch physiologische Kochsalzlösung pseudoagglutinirende Bakterien vorhanden waren und durch diese unerwartete Irrtümer eintreten können. Kutscher und Konrich haben auf diese Weise aus dem Urin isolirte weisse Staphylokokken beobachtet. Auch ich habe in Bezug auf diesen Punkt bei meinem Bakterienstamm W 1 (siehe Tabelle 1), die Gelatine nicht verflüssigende Staphylokokken sowie Sarcine beobachtet.

Die Pseudoagglutination entsteht während des Verlaufs der Untersuchung, ohne Zusammenhang mit der Verdünnung des Serums zu haben. Der Bodensatz, der bei der Pseudoagglutination entsteht, stellt sich als runder Punkt am Bodencentrum des Reagensglases dar. Die Flüssigkeit, die die Oberschicht bildet, wenngleich sie auch manchmal klar werden kann, wird gleich milchig, wenn man das Reagensglas schüttelt, während dies bei echter Agglutination nicht so leicht geschieht. Die Bakterien, die Pseudoagglutination zeigen, reagiren nicht specifisch auf das pathogene Immunserum.

Man muss berücksichtigen, dass die Staphylokokken durch chemische Mittel, z. B. Carbolsäurelösung, chemische Agglutination zeigen. Reagensgläser, die manchmal mit ganz verkohlter Watte verkorkt sind, wie es öfters bei Untersuchungen vorkommt, enthalten Carbolsäure und geben bei der Untersuchung zu Irrthümern Anlass. Diese Carbolsäure im Reagensglase kann durch folgendes Verfahren[1]) nachgewiesen werden. Wenn die verkohlte Watte in

1) Desgleichen siehe Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 49. S. 1634.



Wasser getaucht wird, so zeigt es eine saure Reaction, und fügt man einen Tropfen Chloreisenlösung hinzu, so wird die Flüssigkeit violett.

Eine morphologische Veränderung der Bakterien bei der Agglutinationsuntersuchung konnte ich mikroskopisch nicht nachweisen, selbst die Bakterien, die in stark agglutinirbarem Serum aufgeschwemmt, dazu noch lange Zeit (ca. 24 Stunden) auf Brütofentemperatur gehalten und infolgedessen stark agglutinirt waren, büssten ihre Existenzfähigkeit in keinem Verdünnungsgrade ein.

Erscheinungen ähnlich der Fadenreaction, die bei der Untersuchung des Bacillus coli communis stattfindet, oder der Kettenbildung, die bei der Untersuchung der Pneumokokken sich findet, konnte ich, ebenso wie Kolle und Otto, bei Staphylokokken nicht bemerken.

Weil die mikroskopische Untersuchung der Staphylokokkenagglutination wie bei anderen unbeweglichen Bakterien, z. B. Pestbacillen, schwer ist und nichts Interessantes bietet, habe ich mich nicht eingehend damit beschäftigt.

Ich habe zuerst, um die Versuche der Reihe nach zu nennen, 8 Stämme, die Tabelle 1 enthält, von Krankheitsherden entnommen, und einen Stamm, der aus der Luft genommen wurde, sowie zwei Stämme, die von der Haut der Hände herrühren, folgendermaassen untersucht.

Tabelle 1.

Stamm	Herkunft	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht: Farbe	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht: Gasbildung	Wachsthum: Gleichmässige Trübung der Bouillon	Wachsthum: Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
A 1	Osteomyelitis tibiae	gelb	—	+	+	+
A 2	Nackencarbunkel	gelb	—	+	+	+
A 3	Periostitis femoris	gelb	—	+	+	+
A 4	Rückencarbunkel	gelb	—	+	+	+
A 5	Achselhöhlenfurunkel	gelb	–	+	+	+
A 6	Furunkel am äusseren Gehörgang	gelb	—	+	+	+
A 7	Kleiner subcutaner Abscess . .	gelb	–	+	+	+
C 20	Luft	citronengelb	—	+	+	+
WA 1	Hand (Verfasser)	weissgelb	—	+	+	+
C 1	Psoasabscess.	citronengelb	—	+	+	+
W 1	Hand	weiss	—	+	+	+



Die Bezeichnungen der Bakterien, die die Tabelle angiebt, bedeuten: A = aureus, C = citreus, W = albus, WA = aureus-albus, G = cereus-albus; A 1 = aureus 1. Stamm, A 2 = aureus 2. Stamm, W A 1 = aureus-albus 1. Stamm usw. Ein p bedeutet pathogen, ein s saprophytisch, also A 1p giebt an, dass Stamm A 1 pathogen, und W 1s, dass der Stamm saprophytisch ist. + bedeutet: positives Resultat, — bedeutet: negatives Resultat, ± bedeutet: theils positives, theils negatives Resultat oder Zwischenresultat.

a) Untersuchung der Staphylokokkenagglutination durch thierisches Normalserum.

Klopstock und Bockenheimer behaupten, dass das Kaninchen-Normalserum bis zur Verdünnung von 1 : 50 mit Staphylokokken agglutinirt (dieser Fall war der einzige unter 30 Stämmen) und dass die Agglutination bis zu obiger Verdünnung des Normalserums physiologisch ist. Kutscher und Konrich konnten dagegen bei selbst 20facher Verdünnung eine Agglutinationsfähigkeit des Serums nicht anerkennen.

a) Ich habe zuerst mit dem Normalserum von 11 Kaninchen, wie Tabellen 2—12 zeigen, die Agglutinationsfähigkeit untersucht. Nach meinen Erfahrungen wurden die pathogenen Bakterien manchmal in der Verdünnung 1 : 60, 1 : 80, 1 : 100, in seltenen Fällen 1 : 200, agglutinirt, während die saprophytischen Bakterien gar nicht oder in der Verdünnung 1 : 10, 1 : 20, höchstens 1 : 40 agglutinirt werden, d. h. im Allgemeinen ist die Agglutinationskraft der pathogenen Bakterien grösser als die der saprophytischen, selbst gegen das Normalserum. Es giebt aber auch Serum, das selbst in der Verdünnung 1 : 10 keine deutliche Agglutination für pathogene und saprophytische Bakterien zeigt, wie Tabellen 8—10 zeigen. Dass meine Resultate von denen anderer Autoren so verschieden sind, schrieb ich zuerst der Verschiedenheit in der Experimentirzeit zwischen Versuch und Beobachtung zu, bis ich auf den Gedanken kam, dass dies doch nicht allein der einzige Grund sein könne. Ich machte nun Versuche mit älterem Normalserum, wobei sich zeigte, dass die Resultate ganz andere waren. Seitdem bediene ich mich immer frischen Serums und keines Serums, das Antiseptica enthält.



Tabelle 2.

Stamm	Kaninchennormalserum A. Verdünnung: 1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 2	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—	—
A 4	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 3.

Stamm	Kaninchennormalserum B. Verdünnung: 1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	±	±	±	±	—	—	—	—	—	—	—
×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
A 3	+	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—
A 4	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
A 6	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—	—	—	—
A 7	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	±	±	±	±	—	—	—	—	—	—	—
W 1	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Wie Tabelle 3 zeigt, hat das Kaninchennormalserum B die höchste Agglutination. Als ich dann am Bauche des Kaninchens einen natürlich entstandenen Abscess fand, der nicht nur aus morphologisch und culturell echten, sondern auch durch pathogenes Immunserum hochagglutinirbaren echten Staphylokokken (d. h. Stamm C 8) bestand, tauchte in mir die Vermuthung auf, dass diese hochgradige Agglutinationsfähigkeit des Normalserums gegen pathogene Bakterien nicht a priori auf der Eigenschaft des thierischen Normalserums basirt, sondern darauf zurückzuführen ist, dass das

Thier früher an Ekzem, Phemphigus, Furunkeln, Abscessen, Myositis oder Osteomyelitis, die ja von Staphylokokken hervorgerufen werden, gelitten haben kann. Um sich zu vergewissern, ist es interessant, ein Kaninchen zu benutzen, das noch nie an Staphylokokken erkrankt war.

Tabelle 4.

Stamm	Kaninchennormalserum C. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
A 3	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
A 4	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
A 6	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 5.

Stamm	Kaninchennormalserum D. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 6.

Stamm	Kaninchennormalserum E. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 7.

Stamm	Kaninchennormalserum F. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 8.

Stamm	Kaninchennormalserum G. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 9.

Stamm	Kaninchennormalserum H. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 10.

Stamm	Kaninchennormalserum I. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 11.

Stamm	Kaninchennormalserum J. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 12.

Stamm	Kaninchennormalserum K. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
WA 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

b) Ich untersuchte bei einem Affen die Agglutinationsfähigkeit seines Normalserums. Bei dem Transport war der Affe mit Stricken gebunden gewesen, und es hatte sich durch Reibung an der Achselhöhle eine Wunde gebildet, die vereitert war und in ein Geschwür überging. Ueber die Resultate siehe Tabelle 13, es handelte sich um 5 Staphylokokkenstämme: A 3 agglutinirte bis zu 200 facher, A 1 bis zu 60 facher, A 4 bis zu 20 facher Verdünnung, W A 1 und W 1 zeigten keine Agglutination.

Tabelle 13.

Stamm	Affennormalserum Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
A 4	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
AW 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

c) Von dem Normalserum einer Ziege (siehe Tabelle 14) erhielt ich eine Agglutination, pathogen und saprophytisch, nur bei 10—20 facher Verdünnung. An der Ziege war weder eine Narbe noch eine Wunde zu finden.

Tabelle 14.

Stamm	Ziegennormalserum Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 4	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

d) Ich untersuchte das Serum von zur Zeit gesunden Menschen, das Serum Nakashima agglutinirte bei A 1 bis zu 20 facher Verdünnung, bei A 3 bis zu 200 facher Verdünnung. Das Serum Nakagawa agglutinirte überhaupt nicht mit denselben Stämmen.

Aus obigen Resultaten ist zu ersehen, dass pathogene Stämme, wie Stamm A 3, manchmal Thiernormalseren gegenüber besonders gut agglutiniren.

b) Untersuchung der Staphylokokkenagglutination durch pathogenes Immunserum des Kaninchens.

Nach oben beschriebener Methode habe ich pathogenes Staphylokokken-Immunserum hergestellt und dessen Agglutinationsfähigkeit den eben besprochenen 11 Stämmen gegenüber untersucht. Die Resultate sind durch die Tabellen 15, 16 u. 17 veranschaulicht.

Nach den Resultaten, die das Serum bei Stamm A 1 (Tabelle 15 und 16) und C 1 (Tabelle 17) bewirkte, zeigen die Stämme immer starke Agglutination, wenn sie ein klinisch mässiges oder starkes Krankheitsbild hervorriefen, wie die Stämme A 1, A 2, A 3, A 4, C 1 u. s. w. (Titer 5000—10 000); dagegen ist bei mildem Krankheitsverlauf (siehe Stämme wie A 7) die Agglutination schwach (Titer 200); keinem Krankheitsherd entnommene Stämme, wie C 20, WA 1, W 1 zeigen entweder gar keine Agglutination oder bis zu



gewissem Grade (ca. 100 fache Verdünnung) pathogenem Serum gegenüber, während fast keine Agglutination Normalserum gegenüber eintritt. Beim eigenen Stamm zeigt sich die Agglutination immer besonders stark und deutlich.

Tabelle 15.

Stamm	A 1 Kaninchenimmunserum A (durch Intraperitonealinjection immunisirt) Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 2	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
A 7	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
W 1	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 16.

Stamm	A 1 Kaninchenimmunserum C (durch intravenöse Injection immunisirt) Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
A 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 7	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
W 1	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 17.

Stamm	C 1 Kaninchenimmunserum (durch intravenöse Injection immunisirt) Verdünnung:												
	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:200	1:400	1:600	1:800	1:1000	1:5000	1:10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 2	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+
A 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 4	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 6	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—
A 7	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
C 20	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
W 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Ich habe constatiren können, dass Stämme, welche stark und deutlich agglutinirten, bei der künstlichen Verpflanzung die Agglutinationsfähigkeit verlieren in dem Grade wie die Pathogenität abnimmt, was ich besonders bei den Stämmen C 1, A 7 u. s. w. feststellen konnte. Die Agglutinationsfähigkeit des pathogenen Immunserums verliert nach und nach ihre Wirkung proportional der Zeit, die nach der Entnahme verlaufen ist. Diese Thatsache ist bei der Gewinnung der Resultate besonders zu beachten.

Das Normalserum agglutinirt bis zu gewissem Grade pathogenen und saprophytischen Stämmen gegenüber, wie oben bereits erwähnt. Um das Verhältniss zwischen Normalserum und pathogenem Serum genau festzustellen, habe ich bei einem Kaninchen zuerst die Agglutinationsfähigkeit des Normalserums untersucht (Tabelle 5, Kaninchennormalserum D), dann habe ich das Kaninchen mit einem pathogenen Stamm behandelt und Immunserum (Tabelle 18 A 1 Kaninchen-Immunserum G) erhalten und dessen Agglutinationsfähigkeit untersucht. Das Verhältniss stellt sich wie folgt: Bei Stamm A 1 war der Titer des Normalserums 20, der des pathogenen Immunserums 5000; bei Stamm A 3: Titer des Normalserums 60, des pathogenen Immunserums 5000; bei Stamm WA 1 agglutinirte das Normalserum gar nicht, das pathogene Serum deutlich in 100 facher Verdünnung.

Tabelle 18.

Stamm	A 1 Kaninchenimmunserum G. Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±
A 3	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±
WA 1	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—

Bei einem Affen suchte ich durch intraperitoneale Injection des Bakterienpräparats pathogenes Immunserum zu erhalten, aber ohne Erfolg, denn das Thier starb an Peritonitis nach der letzten Injection.

c) Untersuchung der Staphylokokkenagglutination durch saprophytisches Immunserum des Kaninchens.

Ob ein Staphylococcus saprophytisch oder pathogen ist, ist durch Thierversuche nicht festzustellen, wie ich bereits vorhin erwähnt habe. Ich habe also hier zunächst solche Stämme als saprophytisch betrachtet, die pathogenem Serum gegenüber ganz schwach oder gar nicht agglutinirten, kein Hämolysin bildeten und trotzdem morphologisch und culturell mit echten Staphylokokken identisch waren. Ich habe durch intravenöse Injection solcher Stämme

Tabelle 19.

Stamm	C 20 Kaninchenimmunserum Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
A 2	+	+	+	±	±	±	—	—	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
A 4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	—
A 6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
A 7	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 1	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Serum erhalten und damit die Agglutinationsfähigkeit von 11 Stämmen untersucht. Die Resultate des C 20 Kaninchenimmunserums siehe Tabelle 19. Es erhellt, dass die pathogenen Kokken (auch die specifischen Kokken) und nicht von Krankenherden entnommene Bakterien keine verwerthbaren Resultate ergeben. Die Hälfte der pathogenen Kokken agglutinirt manchmal stärker als diejenigen, die nicht von einem Krankheitsherd entnommen sind, und letztere zeigen manchmal gar keine Agglutination.

Tabelle 20.

Stamm	WA 1 Kaninchenimmunserum Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	+	+	±	±	±	—	—	—	—
A 2	+	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—
A 3	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—
A 4	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	+	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—
A 6	+	+	+	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—
A 7	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
W 1	±	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 21.

Stamm	W 1 Kaninchenimmunserum Verdünnung:												
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000
A 1	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—	—	—	—
×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×
A 3	+	+	+	+	+	+	±	±	—	—	—	—	—
A 4	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
A 5	+	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—
A 6	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—
A 7	+	±	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
C 1	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—
W 1	+	+	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—



Die Seren, die von den nicht pathogenen Herden entnommenen Bakterien (WA 1 und W 1) geliefert wurden, zeigen gegenüber 7 pathogenen und eigenen Stämmen bei 100—400 facher Verdünnung fast dieselbe Agglutination, gegenüber anderen Bakterien, die nicht einem Krankheitsherde entstammten und einem schwach virulenten pathogenen Stamm A 7 fast keine Agglutination, wie Tabellen 20 und 21 zeigen.

Um das Obengesagte zusammenzufassen: Es giebt keinen besonderen Unterschied zwischen der Agglutination des saprophytischen Kaninchenimmunserums und der des Kaninchennormalserums (siehe Tabelle 2, 4, 19, 20, 21).

Nur reagiren der eigene Stamm und der pathogene etwas stärker dem saprophytischen Kaninchenimmunserum gegenüber als dem Normalserum. Um zu bestimmen, wie viel der pathogene bezw. eigene Stamm stärker reagirt, muss man mit Kaninchen vergleichende Versuche anstellen. Ich habe Versuche mit einem Kaninchen gemacht, dessen Normalserum in der Tabelle 11 mit J bezeichnet ist. Diesem Kaninchen habe ich den Stamm WA 1 injicirt, aber ich konnte ein specifisches Serum nicht erhalten. Doch will ich dieses Resultat nicht verwerthen, da ich glaube, dass das an der zu grossen Erhitzung der Bakterien (73—76° C.) bei der letzten Injection liegt.

Um zu sehen, ob ich hoch agglutinirbares saprophytisches Immunserum erhalten könne, habe ich nach und nach eine grössere Quantität injicirt. Doch magerte das Kaninchen allmählich stark ab, und nach der letzten Injection ging es leider zu Grunde, und ich konnte meinen Zweck nicht erreichen. (Die Section ergab nichts Besonderes, keine Pyämie.)

Aus diesem Grunde gab ich es vorläufig auf, das saprophytische Serum zu untersuchen, ich werde aber später darüber Mittheilungen machen.

Indessen lässt sich behaupten, dass die Agglutination der saprophytischen Keime saprophytischem Immunserum gegenüber mit Ausnahme von Fällen, wo es sich um den eigenen Stamm handelt, im Allgemeinen schwächer ist als die Agglutination der pathogenen Keime demselben Serum gegenüber.

Wenn man die Resultate der im Capitel I erwähnten mit 11 Stämmen unternommenen Versuche betrachtet, so scheint es, als



könne man mit einigen Autoren annehmen, dass je nach dem Grade der Agglutination des pathogenen Immunserums gegenüber den Staphylokokken die Pathogenität zu bestimmen sei; denn meine Versuche mit den Stämmen A 1, A 2, A 3, A 4, A 5, A 6 und C 1, die einem Krankheitsherd entnommen waren, zeigten, dass bei über 200 facher Verdünnung eine Agglutination gegenüber dem pathogenen Serum eintrat, während bei den Stämmen C 20, WA 1 und W 1, die nicht von einem Krankheitsherde stammten, die Reaction gar nicht eintrat oder schwach war, d. h. bei geringerer als 100 facher Verdünnung.

Klopstock und Bockenheimer behaupten, dass hämolysinbildende, von einem pathogenen Krankheitsherd entnommene Bakterien manchmal gar nicht agglutiniren, doch wir schliessen uns gleich Kutscher und Fr. Konrich dieser Meinung nicht an. Es giebt Stämme, deren Natur, ob pathogen oder saprophytisch, schwer festzustellen ist, wenn die Herkunft nicht bekannt; haben diese Keime doch eine Reaction, die zwischen pathogener und saprophytischer die Mitte einnimmt, z. B. Stamm A 7. Bei Typhusbacillen habe ich auch Aehnliches beobachtet. Schwach agglutirendem pathogenem Serum gegenüber agglutiniren solche Stämme schwach, stark agglutirendem gegenüber stark. Solche Staphylokokken reagiren nicht nur pathogenem Serum gegenüber, sondern nach Kutscher und Fr. Konrich auch saprophytischem gegenüber bis zu einem gewissen Grade, d. h. es tritt die sogenannte Mitagglutination auf. Doch dem saprophytischen Immunserum gegenüber ist die Reaction schwächer wie bei hochvirulenten Bakterien.

Kutscher und Fr. Konrich behaupten, dass die Agglutination verschiedener pathogener Bakterien zweien durch ganz verschiedene pathogene Bakterien gelieferten Immunseren gegenüber ganz gleichartig ist. Dieser Meinung schliesse ich mich an auf Grund meiner Versuchsresultate (siehe Tabelle 15—17). Klopstock und Bockenheimer hatten vorher ganz entgegengesetzte Resultate erzielt.

Will man nur durch die Agglutination bestimmen, ob ein Staphylococcus Pathogenität besitzt oder nicht, so ist, auf Grund meiner Resultate, zu behaupten, dass die Bakterien, die bei mehr als 200 facher Verdünnung des Pathogenimmunserums reagiren, als pathogen zu betrachten sind, und die bei einer geringeren als 60- oder 80 fachen Verdünnung agglutiniren, als saprophytisch.



II. Beziehung zwischen Hämolysinbildung und Pathogenität der Staphylokokken.

Um den Zusammenhang zwischen Hämolysinbildung und Pathogenität der Staphylokokken zu erfahren, habe ich nach der von Neisser und Wechsberg angegebenen Methode die bisher erwähnten 11 Stämme untersucht.

Die zu untersuchenden Bakterien werden über 10 Tage in schwach alkalischer Bouillon im Brütofen bei einer Temperatur von 37° C. belassen. Beim Versuch wird die Bouillon durch ein Bakterienfilter filtrirt. Eine bestimmte Menge des Filtrats wird durch 0,85 proc. physiologische Kochsalzlösung in einem reinen Reagensglas auf 2 ccm Volumen gebracht. Dieser Flüssigkeit setzt man einen Tropfen defibrinirtes Kaninchenblut zu, das in seinem Serum kein Antihämolysin enthält und trotzdem durch physiologische Kochsalzlösung das Serum ausscheidet. Das Gemisch wird vorsichtig geschüttelt, und dann das Reagensglas im Brütofen bei einer Temperatur von 37° C. 2 Stunden gelassen, darauf die Nacht in den Eisschrank gestellt und am nächsten Tage untersucht. Es ist dann leicht festzustellen, ob Hämolysinbildung vorhanden ist oder nicht. Zur Controle habe ich immer Bouillon, Kochsalz und destillirtes Wasser gebraucht.

Tritt Hämolyse ein, so tritt der Farbstoff aus den Blutkörperchen aus, wodurch das Wasser leicht roth gefärbt wird. letzteres behält seine gleichmässige Durchsichtigkeit. Bleibt die Hämolyse aus, so setzen sich die Blutkörperchen am Boden des Reagensglases nieder, es bildet sich ein Bodensatz, während die Flüssigkeit darüber klar ist.

Um fibrinfreie Blutkörperchen zu erhalten, bediente ich mich nicht der Centrifugalmethode, sondern einer eigenen. Ich goss 10 ccm defibrinirtes Kaninchenblut in eine Flasche, die mit kleinem Boden und einem Stöpsel versehen war und 290 ccm Kochsalzlösung enthielt. Darauf schüttelte ich das Ganze und liess die Flasche solange stehen, bis die Blutkörperchen sich am Boden niedergesetzt hatten. Die Flüssigkeit entfernte ich vermittels einer Pipette, bis 10 ccm übrig blieben, die ursprüngliche Blutquantität. Diese Flüssigkeit wird nun beim Versuch geschüttelt, mit der Pipette entnommen und je ein Tropfen in die einzelnen Reagensgläser zugesetzt. Die Resultate siehe Tabelle 22.



Tabelle 22.

Stamm	Hämolysin-bildung	Tage bis zur Hämolysinbildung	Culturmenge, die complet löst
A 1	+	9	0,01
A 2	+	10	0,01
A 3	+	8	0,05
A 4	+	12	0,2
A 5	+	10	0,5
A 6	+	11	0,5
A 7	+	15	1,0
C 20	—	0	0
WA 1	—	0	0
C 1	+	12	0,2
W 1	—	0	0

Nach obigen Resultaten haben alle Bakterien, die auf Grund der Agglutination als pathogen betrachtet wurden, Hämolysin gebildet, während die Bakterien, die auf Grund der Agglutination als saprophytisch angesehen wurden, keine Hämolysinbildung zeigten. Die geringste Menge verschiedener Bouillonculturen, die die Blutkörperchen eines Blutstropfens vollständig löste, war nach meinen Versuchen, 0,01 bis 1,0. Die Zeit, während deren im Filtrat der Bouilloncultur die Bildung von Hämolysin vor sich geht, dauert nach meiner Erfahrung, die durch die Neisser und Wechsberg'schen Angaben bestätigt wird, gewöhnlich 9 bis 13 Tage. Aber auch schon nach 3 bis 4 Tagen oder später, manchmal nach ca. 3 Wochen, ist zuerst Hämolysinbildung wahrzunehmen. Das Hämolysin der Staphylokokken ist wenig widerstandsfähig gegen Hitze; es wird bei 56° C. gänzlich zerstört. Das Antihämolysin, das durch Hämolysin erzeugt wird, kann dieses neutralisiren.

Die Verschiedenheit der Hämolysinbildungsfähigkeit bei jeden Bakterien ist nicht ganz so gross. Die Stärke der Agglutination eines Stammes einem bestimmten Serum gegenüber ist etwa umgekehrt proportional den minimalen Grenzdosen, mit denen das Filtrat der entsprechenden Bouillonculturen Blutkörperchen löst; es zeigen solche Stämme, die wie A 7 schwache Agglutination dem pathogenen Serum gegenüber besitzen, aber als pathogen angesehen wurden, noch deutliche Hämolysinbildung. So ist mit Kutscher und Fr. Konrich anzunehmen, dass es von Vorteil ist, eine Untersuchung auf Agglutination und eine solche auf Hämolysinbildung vorzunehmen.



Bei allen Stämmen wird mit dem Alter bekanntlich die Virulenz und Agglutination nach und nach schwächer, und dass auch die Hämolysinbildung vermindert ist, können wir nachweisen. Z. B. hatte der Stamm A 1, der einer acuten Osteomyelitis entnommen war, anfänglich eine sehr starke Hämolysinbildung. Nach einem Jahr ungefähr, während dessen der Stamm auf künstlichem Nährboden gezüchtet wurde, blieb nur eine schwache Hämolysinbildung übrig.

Bei meiner Arbeit habe ich stets berücksichtigt, dass die Bakterien veralten, und mich stets frischer Bakterien bedient, auch ohne Beihilfe gearbeitet, so dass ich wohl auf Sicherheit meiner Resultate Anspruch machen darf.

III. Untersuchung der Pathogenität von im Krankheitsherd gefundenen Staphylokokken.

Bisher wurden 8 Stämme pathogener Bakterien untersucht, und es zeigte sich, dass diese bis zu einem gewissen Grade agglutinirten. Unter diesen waren auch Stämme wie A 7 vorhanden, die sehr schwach agglutinirten. Es fragt sich nun, ob es auch pathogene Keime giebt, die pathogenem Immunserum gegenüber äusserst schwach agglutiniren, wie wir bei den saprophytischen Keimen beobachtet haben, dass auf diese das saprophytische Serum äusserst schwach einwirkt. Bei solchen Keimen habe ich eine genaue Untersuchung auf Agglutination und Hämolysinbildung unternommen. Ich verweise auf Tabelle 23, in der ausser den bisherigen 8 Stämmen weitere 22 pathogene Stämme erwähnt sind. Die Resultate sind in Tabelle 24 angegeben.

Der Titer des angewandten Serums war 10 000. Die Seren waren folgende: A 1 Kaninchenimmunserum E und Kaninchennormalserum E. Bei der Untersuchung auf Hämolysinbildung habe ich einem mässig grossen weissen Kaninchen Blutkörperchen entnommen. Die Resultate waren dem Normalserum gegenüber folgende: Stamm A 3 hatte eine besonders starke Agglutination, wie bereits früher erwähnt, selbst bei ca. 100 facher Verdünnung. Die anderen Stämme agglutinirten dagegen höchstens bei 60 facher Verdünnung oder noch schwächer. Dem pathogenen Immunserum gegenüber war die Agglutination im Allgemeinen stark, doch ich fand ausser A 7 auch Stämme wie C 3, A 12, C 4, die schwer agglutinirten. Unter 30 Stämmen waren 4 schwer agglutinirbar.



also rund 13 pCt. Die Hämolysinbildung dieser Stämme war durchweg positiv.

Tabelle 23.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
A 8	Psoasabscess	gelb	—	+	+	+
A 9	„	„	—	+	+	+
A 10	Pyothorax	„	—	+	+	+
A 11	Acute Myositis	„	—	+	+	+
C 2	Osteomyelitis	citronengelb	—	+	+	+
C 3	Prostatitis	„	—	+	+	+
A 12	Myositis subacuta . . .	gelb	—	+	+	+
C 4	Subcutaner Abscess . .	citronengelb	—	+	+	+
A 13	Psoasabscess	gelb	—	+	+	+
A 14	Furunkel	„	—	+	+	+
A 15	Myositis	„	—	+	+	+
A 16	Carbunkel	„	—	+	+	+
A 17	Myositis	„	—	+	+	+
C 5	Periostitis	citronengelb	—	+	+	+
C 6	Myositis	„	—	+	+	+
C 7	„	„	—	+	+	+
A 18	Phlegmone	gelb	—	+	+	+
A 19	„	„	—	+	+	+
A 20	Bubo	„	—	+	+	+
A 21	Psoasabscess	„	—	+	+	+
C 9	Myositis	citronengelb	—	+	+	+
A 22	„	gelb	—	+	+	+

Unter meinen 30 Stämmen, die ich geschlossenen Eiterherden rein entnommen hatte, war somit keiner, der negative Hämolysinbildung bzw. negative Agglutination zeigte. Man kann behaupten, dass zur Bestimmung der Pathogenität diese beiden Phänomene zweifellos wichtig sind.

Wenn pathogene Staphylokokken in einem Eiterherd mit saprophytischen Staphylokokken gemischt sind (Kutscher und Konrich haben 2 saprophytische Stämme im Eiter als Nebenbefund isolirt. Meine Ansicht hierüber werde ich in einem späteren Theil der Arbeit äussern), so ist die Möglichkeit eines Irrthums gegeben. Doch habe ich meine Stämme stets vorsichtig



selbst entnommen und habe diesen Umstand berücksichtigt, so dass ein Irrthum nicht vorkommen konnte.

Tabelle 24.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung:								A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	
A 1	+	+	±	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 2	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 3	+	+	+	+	+	+	±	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 4	+	+	+	+	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 5	+	+	+	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 6	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 7	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
C 1	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 8	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 9	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 10	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 11	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
C 2	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
C 3	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
A 12	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
C 4	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
A 13	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+
A 14	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 15	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+
A 16	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	[illegible]	—	+
A 17	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
C 5	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+
C 6	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	—	—	—	+
C 7	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+
A 18	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 19	±	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 20	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 21	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
C 9	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
A 22	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+

Bei Mischinfectionen, wo fremde Bakterien vorhanden sind, z. B. Bacillus coli communis, Streptococcus, Diplococcus, Bacillus enteritidis (in einem Falle von Myositis) usw. habe ich die Stämme nicht benutzt.

IV. Untersuchung der Pathogenität der in der Luft gefundenen Staphylokokken.

Für Chirurgen ist es eine wichtige Frage, ob in der Luft pathogene Staphylokokken vorhanden sind. Ich entnahm ca.



40 Staphylokokkenstämme aus der Luft, doch in Bezug auf kulturelle Eigenschaften, Farbstoffproduction, Gram'sche Färbung usw. erwiesen sich nur 6 als echt, die in Tabelle 25 näher berücksichtigt sind. Die Resultate der Untersuchung der Pathogenität dieser 6 Stämme, sowie des in Tabelle 1 genannten Stammes C 20, im ganzen also von 7 Stämmen, sind in Tabelle 26 angegeben.

Tabelle 25.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
W 2	Luft im Operationssaal	weiss	—	+	+	+
W 3	do.	„	—	+	+	+
W 4	Luft im neuen Gebäude	„	—	+	+	+
W 5	do.	„	—	+	+	+
WA 2	do.	gelbweiss	—	+	+	+
W 6	do.	weiss	—	+	+	+

Tabelle 26.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung:					A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:								Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
C 20	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 5	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 2	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 6	—	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—

So waren fast alle die Stämme, die ich der Luft entnommen hatte, saprophytisch. Nur Stamm WA 2 agglutinirte zwar bei 100 facher Verdünnung, doch ist er auch als saprophytisch zu betrachten, da sich nach 3 Wochen keine Hämolysinbildung zeigte.

Ein abschliessendes Urtheil lässt sich aus den gewonnenen Resultaten noch nicht gewinnen, doch kann man wenigstens an-



nehmen, dass die Menge der pathogenen Staphylokokken in der Luft geringer ist als die der saprophytischen.

V. Untersuchung der Pathogenität der an der Hand gefundenen Staphylokokken.

Auf Grund der bisherigen Literatur und unserer eigenen Erfahrung wissen wir, dass in der Haut unzählige Staphylokokken sich befinden (ich habe die Haut der Hände untersucht). Ich habe nun diese einzeln auf Pathogenität untersucht, indem ich ihre Fähigkeit, zu agglutiniren und Hämolysine zu bilden, prüfte. Die Resultate waren sehr interessant.

Nach meiner Erfahrung sind auf nicht gereinigten Händen verschiedene Bakterien nachweisbar; cultivirt man diese, so wachsen meist Schimmelpilze und Bacillen, deren Colonien sich rasch vergrössern, so werden die verschiedenen Keime vermischt und unzählbar, wodurch Versuche unmöglich gemacht werden.

Bei diesen Versuchen habe ich meistens die Hände durch steriles Seifenwasser und sterilen Sand mechanisch gereinigt d. h. die verschiedenen Keime von der Oberfläche der Haut entfernt. Manchmal wurden auch die Hände 5 Minuten lang durch Seifenspiritus nach Mikulicz desinficirt, darauf mit destillirtem Wasser gewaschen und dann untersucht. Je nach der „Tageshand“ sind die Bakterien verschieden, doch kann dies auch an der mechanischen Waschung, je nach ihrer Intensität liegen. Ist der Grad der mechanischen Waschung gering, so entdeckt man mehrere Colonien von Staphylococcus aureus mit verschiedenen Bakterien; ist die Waschung sehr gründlich, so ist fast nur der Staphylococcus albus wahrnehmbar. (Meine Ansichten hierüber sind in meiner Arbeit „Ueber die Grundregel der Hautdesinfection etc.“ enthalten.)

Mit Staphylokokken, die der Haut der Hände entnommen wurden, habe ich noch folgende Resultate erzielt:

1. Von der linken Hand der Pflegerin Kajiwara habe ich 2 Stämme des Staphylococcus citreus und 23 Stämme von Staphylococcus albus, wie Tabelle 27 zeigt, entnommen. Resultate siehe Tabelle 28.

Nach Tabelle 28 sind zwei Stämme des Staphylococcus citreus pathogen, nur W 11 zeigt eine Spur von Hämolysinbildung, die anderen Stämme wurden danach als Saprophyten betrachtet. Doch da sich darunter auch solche befanden, die bis zu 100 facher Ver-



Tabelle 27.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Färbung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
C 10	Hand	citronengelb	negativ	positiv	positiv	positiv
C 11	„	„	„	„	„	„
W 7	„	weiss	„	„	„	„
W 8	„	„	„	„	„	„
W 9	„	„	„	„	„	„
W 10	„	„	„	„	„	„
W 11	„	„	„	„	„	„
W 12	„	„	„	„	„	„
W 13	„	„	„	„	„	„
W 14	„	„	„	„	„	„
W 15	„	„	„	„	„	„
W 16	„	„	„	„	„	„
W 17	„	„	„	„	„	„
W 18	„	„	„	„	„	„
W 19	„	„	„	„	„	„
W 20	„	„	„	„	„	„
W 21	„	„	„	„	„	„
W 22	„	„	„	„	„	„
W 23	„	„	„	„	„	„
W 24	„	„	„	„	„	„
W 25	„	„	„	„	„	„
W 26	„	„	„	„	„	„
W 27	„	„	„	„	„	„
W 28	„	„	„	„	„	„
W 29	„	„	„	„	„	„

dünnung deutlich pathogenem Serum gegenüber agglutinirten, kann man vermuthen, dass die Grenze zwischen pathogen und saprophytisch nicht so scharf ist, und dass unter Umständen pathogene Stämme saprophytisch werden und umgekehrt. Ich vermuthe, dass dies besonders bei oftmaliger Thierpassage der Fall ist. Stamm W 11, der, wenn auch in beschränktem Maasse, agglutinirt bzw. Hämolysin bildet und auf ebenem Kartoffelnährboden nach 5 Tagen eine citronengelbe mit Grau untermischte Farbe hat (siehe Tabelle 53), bietet dafür ein Beispiel.

Dass die pathogenen Stämme dem saprophytischen Serum gegenüber stärker reagiren als die Saprophyten, mit Ausnahme der eigenen saprophytischen Stämme (Tabelle 19, 20, 21), ist auch als ein Beweis für obige Thatsache zu betrachten. Man kann annehmen, dass pathogene und saprophytisch wachsende Bakterien



aufs Engste miteinander verwandt sind und die Eigenschaften austauschen können.

Tabelle 28.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung: 1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung: 1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	Hämolysinbildung
C 10	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
C 11	+	+	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
W 4	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 8	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 9	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 10	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 11	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	±	—	—	—	—	—	—	±
W 12	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 13	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 14	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 15	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 16	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 17	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 18	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 19	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 20	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 23	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 24	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 25	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 26	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 27	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 28	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 29	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 29.

Stamm	Herkunft	Wachstum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht: Farbe	Gasbildung	Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
W 30	Finger	weiss	negativ	positiv	positiv	positiv
W 31	„	„	„	„	„	„
W 32	„	„	„	„	„	„
W 33	„	„	„	„	„	„
G 34	„	„	„	„	„	„
W 35	„	grauweiss	„	„	„	„
W 36	„	„	„	„	„	„
W 37	„	„	„	„	„	„

Ich habe mit einem Stamme, der nicht hämolysinbildend ist, jedoch pathogenem Immunserum gegenüber relativ stark agglutinirt, Immunserum hergestellt. Es zeigte sich, dass dieses (vergl. W 1 in Tabelle 16 und Tabelle 21) dem betreffenden Stamm gegenüber eine Wirkung hatte, die derjenigen den pathogenen Bakterien gegenüber sehr ähnlich war.

2. Vom rechten Zeigefinger des Assistenarztes Mizoguchi entnahm ich 8 Stämme (siehe Tabelle 29). Die Resultate sind in Tabelle 30 angegeben.

Es ergab sich, dass alle Stämme saprophytisch waren.

Tabelle 30.

Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysinbildung
	1:10	1:20	1:40	1:60	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:200	1:400	1:600	1:800	1:1000	1:5000	1:10 000	
W 30	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 31	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 32	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 33	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 34	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 35	—	—	—	—	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 36	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
W 37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

3. Von der linken Hand der Pflegerin Kobayashi habe ich 39 Stämme, d. h. Aureus 38 und Albus 1 (siehe Tabelle 31) entnommen. Die Resultate sind in Tabelle 32 enthalten.

Mit Ausnahme von W38 waren alle Stämme pathogen. Mit Ausnahme von A 58 und A 59 zeigten alle Keime bei über 1000 facher Verdünnung eine deutliche Agglutination.

Dass die Keime an der Hand der Pflegerin hauptsächlich pathogen waren, liegt wohl daran, dass sie oft, da sie im Krankenzimmer beschäftigt war, Verbände berührte, die Eiterkeime bargen. Es ist also nicht nur durch klinische Erfahrung, sondern auch wissenschaftlich das Vorhandensein von pathogenen Keimen auf der Hand nachzuweisen.

4. Vom linken Zeigefinger der Pflegerin Obata entnahm ich 55 Stämme (siehe Tabelle 33). Ein Stamm war ein Citreus, die

Tabelle 31.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckerager, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
A 23	Hand	gelb	negativ	positiv	positiv	positiv
A 24	"	"	"	"	"	"
A 25	"	"	"	"	"	"
A 26	"	"	"	"	"	"
A 27	"	"	"	"	"	"
A 28	"	"	"	"	"	"
A 29	"	"	"	"	"	"
A 30	"	"	"	"	"	"
A 31	"	"	"	"	"	"
A 32	"	"	"	"	"	"
A 33	"	"	"	"	"	"
A 34	"	"	"	"	"	"
A 35	"	"	"	"	"	"
A 36	"	"	"	"	"	"
A 37	"	"	"	"	"	"
A 38	"	"	"	"	"	"
A 39	"	"	"	"	"	"
A 40	"	"	"	"	"	"
A 41	"	"	"	"	"	"
A 42	"	"	"	"	"	"
A 43	"	"	"	"	"	"
A 44	"	"	"	"	"	"
A 45	"	"	"	"	"	"
A 46	"	"	"	"	"	"
A 47	"	"	"	"	"	"
A 48	"	"	"	"	"	"
A 49	"	"	"	"	"	"
A 50	"	"	"	"	"	"
A 51	"	"	"	"	"	"
A 52	"	"	"	"	"	"
A 53	"	"	"	"	"	"
A 54	"	"	"	"	"	"
A 55	"	"	"	"	"	"
A 56	"	"	"	"	"	"
A 57	"	"	"	"	"	"
A 58	"	"	"	"	"	"
A 59	"	"	"	"	"	"
A 60	"	"	"	"	"	"
W 38	"	weiss	"	"	"	"

anderen gehörten der Art Cereus-albus an. Die Resultate sind in Tabelle 34 angegeben.

Alle Bakterien waren saprophytisch.



Tabelle 32.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung:									A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	
A 23	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 24	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 25	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	—	+
A 26	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 27	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 28	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 29	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 30	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 31	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 32	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 33	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 34	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 35	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 36	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 37	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 38	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 39	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 40	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 41	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 42	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 43	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 44	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	-	+	+	+	+	—	+
A 45	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 46	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 47	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	-	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 48	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 49	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 50	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	·	+	+	+	+	+	—	—	+
A 51	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 52	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 53	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 54	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 55	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 56	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 57	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	+
A 58	+	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
A 59	—	—	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	+
A 60	+	+	—	—	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	—	—	+
W 38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

5. Von der linken Hand der Pflegerin Anzai entnahm ich 10 Stämme (siehe Tabelle 35). Die Resultate sind in Tabelle 36 angegeben.

Alle Bakterien waren pathogen und agglutinirten bei hochgradiger Verdünnung, auch war eine deutliche Hämolysinbildung vorhanden.



Tabelle 33.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
C 19	Finger	citronengelb	negativ	positiv	positiv	positiv
G 39	„	grauweiss	„	„	„	„
G 40	„	„	„	„	„	„
G 41	„	„	„	„	„	„
G 42	„	„	„	„	„	„
G 43	„	„	„	„	„	„
G 44	„	„	„	„	„	„
G 45	„	„	„	„	„	„
G 46	„	„	„	„	„	„
G 47	„	„	„	„	„	„
G 48	„	„	„	„	„	„
G 49	„	„	„	„	„	„
G 50	„	„	„	„	„	„
G 51	„	„	„	„	„	„
G 52	„	„	„	„	„	„
G 53	„	„	„	„	„	„
G 54	„	„	„	„	„	„
G 55	„	„	„	„	„	„
G 56	„	„	„	„	„	„
G 57	„	„	„	„	„	„
G 58	„	„	„	„	„	„
G 59	„	„	„	„	„	„
G 60	„	„	„	„	„	„
G 61	„	„	„	„	„	„
G 62	„	„	„	„	„	„
G 63	„	„	„	„	„	„
G 64	„	„	„	„	„	„
G 65	„	„	„	„	„	„
G 66	„	„	„	„	„	„
G 67	„	„	„	„	„	„
G 68	„	„	„	„	„	„
G 69	„	„	„	„	„	„
G 70	„	„	„	„	„	„
G 71	„	„	„	„	„	„
G 72	„	„	„	„	„	„
G 73	„	„	„	„	„	„
G 74	„	„	„	„	„	„
G 75	„	„	„	„	„	„
G 76	„	„	„	„	„	„
G 77	„	„	„	„	„	„
G 78	„	„	„	„	„	„
G 79	„	„	„	„	„	„
G 80	„	„	„	„	„	„
G 81	„	„	„	„	„	„
G 82	„	„	„	„	„	„
G 83	„	„	„	„	„	„
G 84	„	„	„	„	„	„
G 85	„	„	„	„	„	„
G 86	„	„	„	„	„	„
G 87	„	„	„	„	„	„
G 88	„	„	„	„	„	„
G 89	„	„	„	„	„	„
G 90	„	„	„	„	„	„
G 91	„	„	„	„	„	„
G 92	„	„	„	„	„	„

Tabelle 34.

Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung:					A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysin-bildung
	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:10	1:20	1:40	1:60	1:80	1:100	1:200	1:400	1:600	1:800	1:1000	1:5000	1:10 000	
C 19	+	+	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 39	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 40	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 41	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 42	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 43	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 44	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 45	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 46	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 47	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 48	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 49	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 50	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 51	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 52	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 53	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 54	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 55	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 56	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 57	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 58	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 59	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 60	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 61	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 62	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 63	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 64	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 65	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 66	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 67	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 68	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 69	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 70	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 71	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 72	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 73	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 74	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 75	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 76	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 77	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 78	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 79	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 80	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 81	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 82	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 83	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 84	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—



Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung:					A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysin-bildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	
G 85	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 86	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 87	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 88	—	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 89	—	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 90	+	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 91	—	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 92	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle 35.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
A 61	Hand	gelb	negativ	positiv	positiv	positiv
A 62	„	„	„	„	„	„
A 63	„	„	„	„	„	„
A 64	„	„	„	„	„	„
A 65	„	„	„	„	„	„
A 66	„	„	„	„	„	„
A 67	„	„	„	„	„	„
A 68	„	„	„	„	„	„
A 69	„	„	„	„	„	„
A 80	„	„	„	„	„	„

Tabelle 36.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung								A I Kaninchenimmunserum E Verdünnung:													Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	1 : 600	1 : 800	1 : 1000	1 : 5000	1 : 10 000	
A 61	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 62	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	·	+	+	+	—	+
A 63	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 64	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 65	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 66	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 67	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 68	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 69	+	+	+	+	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+
A 70	+	+	+	+	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	—	+

6) Von der linken Hand der Pflegerin Kajiwara (mehrere Tage nach dem ersten Versuch) entnahm ich 3 Cereus albus-Stämme und 6 Albus-Stämme (siehe Tabelle 37).

Die Resultate sind in Tabelle 38 gezeigt.

Alle Bakterien waren saprophytisch.

Tabelle 37.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
G 93	Hand	grauweiss	negativ	positiv	positiv	positiv
W 94	"	weiss	"	"	"	"
W 95	"	weiss	"	"	"	"
G 96	"	grauweiss	"	"	"	"
W 97	"	weiss	"	"	"	"
W 98	"	weiss	"	"	"	"
W 99	"	weiss	"	"	"	"
G 100	"	grauweiss	"	"	"	"
W 101	"	weiss	"	"	"	"

Tabelle 38.

Stamm	Kaninchen-Normalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchen-Immunserum E Verdünnung:								Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
G 93	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 94	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 95	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 96	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 97	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 98	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 99	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
G 100	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—
W 101	—	—	—	—	+	—	—	—	—	—	—	—	—

7) Vom linken Mittelfinger des Assistenzarztes Ono entnahm ich 3 Cereus albus- und 2 Albus-Stämme (siehe Tabelle 39). Die Resultate sind in Tabelle 40 gezeigt.

Alle Bakterien waren saprophytisch.



Tabelle 39.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
G 102	Finger	grauweiss	negativ	positiv	positiv	positiv
G 103	„	„	„	„	„	„
W 104	„	weiss	„	„	„	„
G 105	„	grauweiss	„	„	„	„
W 106	„	weiss	„	„	„	„

Tabelle 40.

Stamm	Kaninchen-Normalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchen-Immunserum E Verdünnung:								Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
G 102	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
G 103	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 104	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—
G 105	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
W 106	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—

8. Vom linken Mittelfinger des Assistenzarztes **Shiba** entnahm ich 1 Cereus albus-Stamm, sowie 7 Albus-Stämme (siehe Tabelle 41). Die Resultate sind in Tabelle 42 angegeben.

Alle Bakterien waren saprophytisch.

Tabelle 41.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
W 107	Finger	weiss	negativ	positiv	positiv	positiv
W 108	„	„	„	„	„	„
W 109	„	„	„	„	„	„
W 110	„	„	„	„	„	„
G 111	„	grauweiss	„	„	„	„
W 112	„	weiss	„	„	„	„
W 113	„	„	„	„	„	„
W 114	„	„	„	„	„	„

Tabelle 42.

Stamm	Kaninchennormal-serum E Verdünnung:				A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:								Hämolysin-bildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
W 107	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–
W 108	–	–	–	–	+	+	+	+	–	–	–	–	–
W 109	–	–	–	–	+	+	+	+	–	–	–	–	–
W 110	+	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–
G 111	+	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–
W 112	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–
W 113	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–
W 114	–	–	–	–	+	+	+	+	+	+	–	–	–

9. Vom linken Mittelfinger der Pflegerin Nagafuchi entnahm ich 6 Cereus albus-Stämme und 3 Albus-Stämme (siehe Tabelle 43). Die Resultate sind in Tabelle 44 angegeben.

Alle Bakterien waren saprophytisch.

Tabelle 43.

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
G 115	Finger	grauweiss	negativ	positiv	positiv	positiv
G 116	„	„	„	„	„	„
W 117	„	weiss	„	„	„	„
W 118	„	„	„	„	„	„
G 119	„	grauweiss	„	„	„	„
G 120	„	„	„	„	„	„
W 121	„	weiss	„	„	„	„
G 122	„	grauweiss	„	„	„	„
G 123	„	„	„	„	„	„

10. Vom linken Mittelfinger der Pflegerin Obata (dieser Fall wurde mehrere Tage nach oben Erwähntem behandelt) entnahm ich 10 Albus-Stämme (siehe Tabelle 45). Die Resultate sind in Tabelle 46 gezeigt.

Alle Bakterien waren saprophytisch.



Tabelle 44.

Stamm	Kaninchennormalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:								Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
G 115	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—
G 116	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
W 117	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—
W 118	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
G 119	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
G 120	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—
W 121	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
G 122	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
G 123	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—

Tabelle 45.

Stamm	Herkunft	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht — Farbe	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht — Gasbildung	Wachsthum: Gleichmässige Trübung der Bouillon	Wachsthum: Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
W 124	Finger	weiss	negativ	positiv	positiv	positiv
W 125	"	"	"	"	"	"
W 126	"	"	"	"	"	"
W 127	"	"	"	"	"	"
W 128	"	"	"	"	"	"
W 129	"	"	"	"	"	"
W 130	"	"	"	"	"	"
W 131	"	"	"	"	"	"
W 132	"	"	"	"	"	"
W 133	"	"	"	"	"	"

11. Von der linken Hand der Pflegerin Obata entnahm ich, nachdem einige Tage seit dem 4. Versuch verflossen waren, 7 Citreus-Stämme und 3 Cereus albus-Stämme (siehe Tabelle 47). Die Resultate zeigt Tabelle 48.

Ausser Stamm C 13 waren alle saprophytisch.

12. Von der linken Hand der Pflegerin Nagafuchi entnahm ich wiederum mehrere Tage nach dem obenerwähnten Abstrich 2 Aureus albus-Stämme und einen Cereus albus-Stamm, sowie

Tabelle 46.

Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:								Hämolysin-bildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
W 124	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 125	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 126	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—
W 127	—	—	—	—	+	+	+	+	—	—	—	—	—
W 128	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 129	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 130	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 131	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 132	+	+	+	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 133	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—

Tabelle 47.

Stamm	Herkunft	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht — Farbe	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht — Gasbildung	Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
G 134	Haut	grauweiss	—	positiv	positiv	positiv
G 135	"	"	—	"	"	"
G 136	"	"	—	"	"	"
C 12	"	citronengelb	—	"	"	"
C 13	"	"	—	"	"	"
C 14	"	"	—	"	"	"
C 15	"	"	—	"	"	"
C 16	"	"	—	"	"	"
C 17	"	"	—	"	"	"
C 18	"	"	—	"	"	"

5 Albus-Stämme (siehe Tabelle 49). Die Resultate sind in Tabelle 50 angegeben.

Alle Stämme waren saprophytisch.

Nach den obigen in Tabelle 27 bis 50 angegebenen Resultaten, die gewonnen wurden durch Bakterienculturen von Personen, die chirurgisch thätig waren, wird die auf Grund klinischer Erfahrungen anzunehmende Thatsache auch wissenschaftlich erhärtet, dass an



Tabelle 48.

Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung:				A 1 Kaninchenimmunserum E Verdünnung:								Hämolysin-bildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
G 134	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
G 135	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
G 136	+	+	+	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—
C 12	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 13	+	+	—	—	+	+	+	+	+	+	+	—	+
C 14	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 15	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 16	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 17	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
C 18	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—

Tabelle 49.

Stamm	Herkunft	Wachsthum: Traubenzuckeragar hohe Schicht		Wachsthum: Gleichmässige Trübung der Bouillon	Wachsthum: Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
		Farbe	Gasbildung			
W 137	Hand	weiss	negativ	positiv	positiv	positiv
W 138	„	„	„	„	„	„
W 139	„	„	„	„	„	„
WA 3	„	weissgelb	„	„	„	„
W 140	„	weiss	„	„	„	„
G 141	„	grauweiss	„	„	„	„
WA 4	„	weissgelb	„	„	„	„
W 142	„	weiss	„	„	„	„

Tabelle 50.

Stamm	Kaninchen-normalserum E Verdünnung				A I Kaninchenimmunserum E Verdünnung								Hämolysinbildung
	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 10	1 : 20	1 : 40	1 : 60	1 : 80	1 : 100	1 : 200	1 : 400	
W 137	—	—	—	—	+	+	+	—	—	—	—	—	—
W 138	+	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—
W 139	+	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
WA 3	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—
W 140	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
G 141	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
WA 4	—	—	—	—	+	+	+	+	+	—	—	—	—
W 142	—	—	—	—	+	+	+	+	+	+	—	—	—

der Haut, besonders der der Hände, thatsächlich pathogene Staphylokokken häufig vorhanden sind.

Es ist klar, dass je nach der Tageshand sich andere Resultate ergeben in Bezug auf die Zahl der pathogenen Staphylokokken.

VI. Beziehungen zwischen Farbstoffproduction und Pathogenität der Staphylokokken.

a) Ueber die Farbstoffproduction.

Es ist bekannt, dass bei den Staphylokokken wie bei anderen farbstoffbildenden Bakterien, z. B. Bacillus prodigiosus und Bacillus pyocyaneus, die Farbstoffproduction variabel ist, je nach den wechselnden chemischen und physikalischen Verhältnissen.

Die Farbstoffproduction der Staphylokokken ist auf gewöhnlichem Agarnährboden meist sehr ungenügend und schwach. Auch treten oft grosse Veränderungen bei einem Stamm auf, z. B. wird der Aureus manchmal zum Albus. Bisher ist nichts Bestimmtes über den Zusammenhang zwischen Farbstoffproduction und Pathogenität geschrieben worden, im entgegengesetzten Falle würden Irrthümer vorliegen. Deswegen sind die Autoren der Ansicht, dass ein specifischer Zusammenhang zwischen Pathogenität und Farbstoffproduction nicht besteht.

Nach Passet ist der Staphylococcus albus reichlicher als der Staphylococcus aureus in menschlichen Krankheitsherden enthalten. Nach Rosenbach ist das Gegentheil der Fall und meist Mischinfection beider Bakterien vorhanden. Fischer und Levy behaupten, dass, wenigstens in Strassburg, der Staphylococcus albus in grösserer Menge als der Staphylococcus aureus im menschlichen Eiterherd vorhanden sei.

Manche Autoren glaubten, dass der Staphylococcus aureus viel mehr in menschlichen Krankheitsherden vorhanden sei und dass beide Staphylokokken ähnliche Pathogenität besitzen, nur dass diese im Allgemeinen beim Staphylococcus aureus stärker, beim Staphylococcus albus dagegen schwächer sei.

Dass der Staphylococcus albus, der einem menschlichen Krankheitsherd entnommen wird, ebenso wie der Staphylococcus aureus resp. citreus, pathogen ist, haben Kolle und Otto und andere Autoren auf Grund wissenschaftlicher Untersuchung mit Agglutination und Hämolysinbildung nachgewiesen.



Tabelle 51.

Stamm	Herkunft	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht: Farbe	Wachsthum: Traubenzuckeragar, hohe Schicht: Gasbildung	Wachsthum: Gleichmässige Trübung der Bouillon	Wachsthum: Gelatine verflüssigt	Gram'sche Methode
A 71	Osteomyelitis femoris . .	gelb	negativ	positiv	positiv	positiv
A 72	Halsphlegmone	„	„	„	„	„
A 73	Gesichtsfurunkel	„	„	„	„	„
A 74	Perityphlitis	„	„	„	„	„
A 75	Rückencarbunkel	„	„	„	„	„
A 76	do.	„	„	„	„	„
A 77	Periostitis femoris	„	„	„	„	„
A 78	Osteomyelitis tibiae . . .	„	„	„	„	„
A 79	Bauchwandcarbunkel. . .	„	„	„	„	„
A 80	Abscess der Finger . . .	„	„	„	„	„
A 81	Myositis subacuta	„	„	„	„	„
A 82	Gonitis serofibrinosa . . .	„	„	„	„	„
A 83	Psoasabscess	„	„	„	„	„
A 84	do.	„	„	„	„	„
A 85	Lendencarbunkel	„	„	„	„	„
A 86	Mastitis purulenta	„	„	„	„	„
A 87	Phlegmone der Hand . .	„	„	„	„	„
A 88	Carbunkel	„	„	„	„	„
A 89	Lymphadenitis purulenta	„	„	„	„	„
A 90	Psoasabscess	„	„	„	„	„
A 91	Submaxillarlymphdrüseneiterung	„	„	„	„	„
A 92	Myositis d. Biceps humeri	„	„	„	„	„
A 93	Psoasabscess	„	„	„	„	„
A 94	Myositis d. M. infraspinat.	„	„	„	„	„
A 95	Subphrenischer Abscess .	„	„	„	„	„
A 96	Myositis	„	„	„	„	„
A 97	Osteomyelitis tibiae . . .	„	„	„	„	„
A 98	Mastitis purulenta	„	„	„	„	„
A 99	Myositis multipl.	„	„	„	„	„
A 100	Pyämie	„	„	„	„	„
A 101	Phlegmone	„	„	„	„	„
A 102	Bauchwandabscess	„	„	„	„	„
A 103	Adenitis pur. axillaris . .	„	„	„	„	„
A 104	do. pur. colli	„	„	„	„	„
A 105	do. auricularis anter.	„	„	„	„	„
A 106	Panaritium	„	„	„	„	„
A 107	Mastitis pur.	„	„	„	„	„
A 108	Lippencarbunkel	„	„	„	„	„
A 109	Myositis	„	„	„	„	„
C 21	Abscess der Hand	citronengelb	„	„	„	„
C 22	Mammaabscess	„	„	„	„	„
C 23	Periurethralabscess. . . .	„	„	„	„	„
C 24	do.	„	„	„	„	„
C 25	Periostitis acuta	„	„	„	„	„

Stamm	Herkunft	Wachsthum				Gram'sche Methode
		Traubenzuckeragar, hohe Schicht		Gleichmässige Trübung der Bouillon	Gelatine verflüssigt	
		Farbe	Gasbildung			
C 26	Myositis d. M. ileopsoas .	citronengelb	negativ	positiv	positiv	positiv
C 27	Pericoxitis.	"	"	"	"	"
C 28	Nasencarbunkel.	"	"	"	"	"
C 29	Brustabscess	"	"	"	"	"
C 30	Periarthritis purulenta. .	"	"	"	"	"
G 143	Mastitis pur. chronica . .	grauweiss	"	"	"	"

Die Farbstoffproduction ist auf dem gewöhnlichen Nährboden sehr variabel, zwar mag dies auch vom Alter der Bakterien und von anderen Umständen (Licht, Wärme, Feuchtigkeit, Zeit) abhängen, doch glaube ich, dass die Bestandtheile des Nährbodens den Haupteinfluss ausüben. So habe ich diesbezügliche Untersuchungen angestellt unter Ausschaltung der chemischen und physikalischen Verhältnisse zur Farbstoffbildung.

Ausser den erwähnten Stämmen habe ich weitere 50 Stämme (siehe Tabelle 51) zur Untersuchung benutzt.

In Tabelle 52, 53 und 54 werden die Resultate, die durch verschiedenen Nährboden erzielt wurden, miteinander verglichen.

Die Stufen der Färbung sind: rothgelb, stark gelb, starkes Citronengelb, der gelben Farbe sich näherndes Citronengelb, schwaches Gelb, hellgelb (weisslich gelb), sehr helles Citronengelb, graue Goldfarbe, graues Citronengelb, bräunliches Grau, grauweiss, weiss.

Die in Tabelle 52 niedergelegten Resultate wurden nach 24 Stunden langem Stehen im Brütofen bei 37° C. erzielt, und die in Tabelle 53 nach darauf folgendem 4 tägigem Belassen bei Zimmertemperatur von 20° C., am letzten, d. h. 5. Tage, wurden die Staphylokokken untersucht.

Nährböden von gleicher Zusammensetzung zeigen je nach der Art der Anlage der Cultur (z. B. schräge Agarcultur, hohe Agarschicht u. s. w.) manchmal nicht dieselbe Färbung. Es giebt Nährböden, mit denen besonders schöne Färbungen erzielt werden, doch zeigt sich diese Eigenschaft nicht allen Bakterien gegenüber deut-



Tabelle 52.

	Schrägagar	Schichtagar	Schräg-kartoffel	Platten-kartoffel	Schrägzucker	Schichtzucker
A 1	schwachgelb	weiss	weiss	weiss	gelb	schwachgelb
A 3	„	„	„	„	„	„
A 7	hellgelb	schwachgelb	„	„	starkgelb	„
A 73	gelb	hellgelb	„	schwachgelb	„	„
A 76	schwachgelb	„	„	„	„	„
A 78	„	weiss	„	weiss	„	„
C 1	weiss	„	„	„	weiss	weiss
C 2	„	„	„	„	„	„
C 4	schwachgelb	„	„	„	schwachgelb	„
C 7	weiss	„	„	„	weiss	„
C 19	„	„	„	„	„	„
C 20	„	„	„	„	„	„
C 21	hellgelb	„	„	„	hellgelb	„
C 25	weiss	„	„	„	weiss	„
WA 1	„	„	„	„	„	„
W 1	„	„	„	„	„	„
W 11	„	„	„	„	„	„
W 138	„	„	„	„	„	„

Tabelle 53.

	Schräg-agar	Schichtagar	Schräg-kartoffel	Platten-kartoffel	Schrägzucker	Schicht-zucker
A 1	grauweiss	schwachgelb	citrongelb	graucitron	braungrau	starkgelb
A 3	„	grauweiss	„	„	schwachgelb	„
A 7	„	starkgelb	„	gelbcitron	starkgelb	„
A 73	graugelb	graugelb	„	schwachgelb	graugelb	„
A 76	grauweiss	„	gelb	graucitron	starkgelb	„
A 78	„	„	„	schwachgelb	graugelb	gelb
C 1	„	grauweiss	weiss	grauweiss	grauweiss	citrongelb
C 2	„	„	graucitron	„	„	„
C 4	„	„	citrongelb	citron	graucitron	„
C 7	„	„	weiss	graucitron	grauweiss	„
C 19	„	citrongelb	grauweiss	grauweiss	graucitron	„
C 20	„	hellgelb	„	„	grauweiss	„
C 21	„	weiss	citrongelb	graucitron	„	„
C 25	weiss	„	weiss	„	weiss	„
WA 1	graugelb	grauweiss	grauweiss	gelb	graugelb	hellgelb
W 1	grauweiss	weiss	weiss	grauweiss	weiss	weiss
W 11	weiss	„	„	graucitron	„	„
W 138	„	„	„	grauweiss	„	„

lich (selbst bei denselben Bakterien ist die Färbung manchmal stark, manchmal schwach). Nur bei der hohen Zuckerschicht sind die Resultate gleichmässig und innerhalb einer Woche ist die Farbstoffproduction der betreffenden Bakterien sicher festzustellen.

Zu meinen Versuchen wurden noch andere Methoden sowie Nährböden, als die genannten, angewandt, doch habe ich solche als überflüssig nicht erwähnt.

Ich habe nun die hohe Zuckerschicht sowie den von Migula empfohlenen Reismehlnährboden (nach Kraahl hergestellt) in Bezug auf Farbstoffproduction miteinander verglichen.

Die Resultate zeigt Tabelle 54.

Tabelle 54.

	Reismehl			Zuckeragar, Hoheschicht		
	37° 24 Std.	20° 3 × 24 Std.	20° 5 × 24 Std.	37° 24 Std.	20° 3 × 24 Std.	20° 5 × 24 Std.
A 14	gelb	gelb	rothgelb	gelbl. citron	hellgelb	stark gelb
A 20	"	"	"	"	stark gelb	"
A 74	"	"	"	"	"	"
A 80	"	"	stark gelb	"	"	"
C 1	weiss	citron	citron	weiss	hellcitron	stark citron
C 2	"	"	gelbl. citron	"	gelbcitron	"
C 7	"	"	"	"	hellcitron	"
C 25	"	"	"	"	gelbcitron	"
W 1	"	weiss	undeutl. weiss	"	weiss	deutl. weiss
W 11	"	"	"	"	"	"
W 138	"	"	schmutzig citron	"	grauweiss	weiss
G 143	"	"	undeutl. weiss	"	weiss	deutl. weiss

Nach obiger Tabelle zu urtheilen, erzielt der Reismehlnährboden, verglichen mit dem Zuckernährboden, eine schnellere und intensivere Färbung. Nach einer bestimmten Zeit (ca. 3 Tagen) ist diese so stark, dass man z. B. nicht weiss, ob man einen Staphylococcus aureus oder citreus vor sich hat. Ferner ist es bei der weissen Farbe des Reismehls schwer, den Grad der weissen Färbung beim Staphylococcus albus zu erkennen. Dagegen ist beim Zuckernährboden die Färbung in 3 × 24 Stunden ziemlich deutlich, bezw. in 5 × 24 Stunden ganz sicher festzustellen und zu entscheiden, ob es sich um aureus, citreus, aureus-albus, cereus-albus oder albus handelt. Auch nach mehreren Tagen schwindet die Farbe nicht, solange der Nährboden noch Feuchtigkeit enthält.

Ich unterscheide auf Grund des Zuckernährbodens noch zwei besondere Färbungen: aureus-albus und cereus-albus. Ich habe letztere Färbung zwar als albus behandelt, doch nimmt sie die Mitte zwischen albus und aureus-albus ein. Der Staphylococcus aureus-albus hat eine sehr schwache Goldfärbung, manchmal ist die Färbung nur fleckweise in den Bakteriencolonien vorhanden.

Ich kann auf Grund meiner Ergebnisse eine hohe Zuckeragarschicht als idealen Nährboden empfehlen, denn verglichen mit gewöhnlichem schrägem Agar, ferner hoher Agarschicht, Agarplatten, dem Kartoffelnährboden oder Reismehlnährboden, der von Migula für Farbstoffproduction der Staphylokokken besonders empfohlen wurde, ist der Zuckernährboden nicht variabel und liefert deutliche Resultate.

Ich habe mich einer 0,4 proc. hohen Zuckeragarschicht zu meinen Stichculturen bedient, die sodann 12—24 Stunden im Brütofen bei 37° belassen wurden. Dann brachte ich die Culturen in einen dunklen Raum, der gewöhnliche Zimmertemperatur hatte, und während einer Zeit von 5—7 Tagen untersuchte ich täglich den Grad der Färbung. Natürlich haben während dieser Zeit Licht und Luft wohl einigen Einfluss auf den Nährboden ausgeübt (wenn man durch steriles Oel die Luft von den Staphylokokken abschliesst, so hört nach Passet die Farbstoffproduction auf).

So habe ich mich bei meiner Arbeit zur Untersuchung der Farbstoffproduction stets des Zuckernährbodens bedient.

Meine Resultate weichen recht beträchtlich von denen anderer Autoren ab. Ich glaube aber, dass bei dem gleichmässigen Nährboden, den ich immer benutzte, meine Resultate absolut sicher sind. Bis jetzt sind zahlreiche Arbeiten erschienen, die die Frage behandeln, welche Farbstoffe die Staphylokokken produciren, und daran anknüpfend, welche nach der Farbe der Culturen unterschiedenen Arten pathogen sind.

Aber alle bisher veröffentlichten Ergebnisse sind mangelhaft, da der benutzte Nährboden für die Lösung dieser Frage wenig geeignet war. In nachstehendem Abschnitt sind die Untersuchungen, die ich über das Verhältniss zwischen Farbstoffproduction und Pathogenität angestellt habe, aufgeführt.

b) Quantitätsangabe der im menschlichen geschlossenen Krankheitsherd rein gefundenen Staphylokokken mit Farbstoff-production.

1. Die in Tabelle 24 erwähnten 30 Stämme sind menschlichen geschlossenen Krankheitsherden entnommen, und man konnte annehmen, dass es sich bei ihnen um keine Mischinfection handelte. Agglutination und Hämolysinbildung waren vorhanden. Daher kann man behaupten, dass diese Stämme nicht nur klinisch, sondern auch bakteriologisch pathogen sind. 22 Stämme waren Staphylococcus aureus (über 73 pCt.), 8 Stämme Staphylococcus citreus (annähernd 27 pCt.), albus-Stämme fehlten.

Ueber die Art der Farbstoffproduction siehe Tabelle 55.

Tabelle 55.

30 pathogene Stämme		
weiss	0 pCt.	0
citrongelb	27 „	8
gelb	73 „	22

Tabelle 56.

80 pathogene Stämme		
(Uebergangsform) grauweiss	1 pCt.	1
citrongelb	23 „	18
gelb	76 „	61

Nach der bisherigen Annahme ist unter den pathogenen Stämmen der Staphylococcus aureus am meisten vertreten, doch giebt es mehr citreus-Stämme, die pathogen sind, als man bisher annahm. Stämme wie C 1, C 2, C 3, C 4, C 5, C 6, C 7, C 9 u. s. w. sind auf Agarnährboden weiss, grau-weiss und hellgelb, doch auf Zuckernährboden produciren sie eine schwefelgelbe Farbe. Einen pathogenen albus-Stamm konnte ich in diesem Fall auf Zuckernährboden nicht entdecken.

2. Die ganzen Staphylokokkenstämme, die ich von geschlossenen menschlichen Krankheitsherden entnahm, und deren Farbstoffproduction ich untersuchte, sind in Tabelle 56 genannt. Es handelt sich um 80 Stämme. Nur bei den oben erwähnten 30 Stämmen (Tabelle 24) und Stamm G 143 (Tabelle 51 u. siehe unten) wurden Agglutination und Hämolysinbildung untersucht, bei den übrigen Stämmen (siehe Tabelle 51) nicht.

Diese Tabelle entspricht fast der Tabelle 55.

Es ist interessant, dass von den oben genannten Stämmen ca. 1 pCt. aus Staphylococcus cereus-albus (G 143) besteht, der dem Krankheitsherd rein entnommen und cultivirt worden war. Klinisch



ist bemerkenswerth, dass der Stamm von einer chronischen veralteten Mastitis stammt. Die Patientin hatte keine Beschwerden mehr, ausser einer kleinen Fistel, die nach der Operation entstanden war. Die Keime wurden nicht der Fistel, sondern von einer tiefen Stelle entnommen, die in keinem Zusammenhang mit der Luft stand. Die Keime wuchsen rein auf dem Nährboden. Sie bildeten, wenn auch in geringer Menge, Hämolysin, und agglutinirten dem Kaninchennormalserum E gegenüber bei 20facher Verdünnung, dem A I-Kaninchenserum E gegenüber bei 100 facher Verdünnung. Die Farbstoffproduction war derart, dass Anfangs die Färbung grau-weiss (siehe Tabelle 51), darauf weiss wurde (siehe Tabelle 54). So ist es bei diesen Bakterien wahrscheinlich, dass die Pathogenität dem klinischen Krankheitsbild entspricht, nach und nach abgenommen hat und damit auch die Farbstoffproduction, denn von den zahlreichen pathogenen Stämmen, die ich bisher frischen pathogenen Herden entnahm, zeigte keine schwache Farbstoffproduction. Es liegt also der Schluss nahe, dass die farbstoffbildende Eigenschaft mit der Pathogenität zusammen unter gewissen Bedingungen nach und nach schwindet.

Solche Stämme betrachte ich demnach als ursprünglich pathogen gewesene Stämme, die saprophytische Eigenschaft später angenommen haben.

c) Ueber die Mischinfection der Staphylokokken.

Im Eiterherd sind entweder nur pathogene Bakterien in Reincultur vorhanden, oder diese sind mit anderen Arten pathogener Kokken vermischt. Ausserdem giebt es eine Mischinfection, bei der pathogene Bakterien mit saprophytischen Bakterien gefunden werden. [In allen Krankheitsherden von Polymyositis habe ich Mischinfectionen von Kartoffelbacillen (Bacillus mesentericus vulgatus Flügge) und Staphylococcus citreus vorgefunden]. Besonders bei offenen Wunden und offenen Krankheitsherden kann man verschiedene Arten von Mischinfection beobachten. Mit der Bezeichnung „Mischinfection“ meine ich hier nicht Vermischungen von Staphylokokken mit anderen Bakterien, sondern das Vorkommen von verschieden gefärbten Staphylokokken.

Bei Benutzung von gewöhnlichem Agarnährboden findet man eine Mischinfection des aureus und des albus oder des citreus und des albus sehr oft. Nach meinen zahlreichen Erfahrungen erhalten



von einem solchen Nährboden entnommene Stämme, wenn sie ursprünglich aus frischem und geschlossenem Krankheitsherd entnommen sind, bei der Verpflanzung auf hochgeschichteten Zuckeragar die gleiche Farbe. Hämolysinbildung und Agglutination solcher Stämme stimmen auch miteinander überein.

Von frischem und geschlossenem Herd entnommene Staphylokokken, die auf Agarnährboden sich als Staphylococcus albus erweisen, nehmen auf Zuckernährboden eine andere Färbung an, meist die des Staphylococcus citreus, oder die des Staphylococcus aureus.

Bei geschlossenen, aber alten Krankheitsherden habe ich solche Fälle beobachtet. In einem Falle habe ich 2 Platinösen Blutcoagula, die einem arteriellen traumatischen, intramusculären, nur weiche Blutcoagula enthaltenden veralteten Hämatom entnommen waren, auf ebenen Nährboden verpflanzt. Ich erhielt 63 Colonien. 13 davon waren an der Oberfläche des Nährbodens und diese untersuchte ich sämmtlich wiederholt auf Farbstoffproduction nach meiner eigenen Methode und erhielt immer gleiche Resultate: 1 citreus, 4 aureus-albus, 8 albus. Nur der Staphylococcus citreus bildete Hämolysin, und zwar sehr wenig, die anderen Stämme überhaupt nicht. Von genannten 3 Arten habe ich je einen Stamm auf Agglutination untersucht und gegenüber Kaninchennormalserum trat die Agglutination bei 20 facher Verdünnung ein, dem A I Kaninchenimmunserum E gegenüber bei nur 100 facher Verdünnung.

In einem anderen Falle handelte es sich um Bakterien, die einem veralteten Psoasabscess entnommen worden waren. Die Staphylococcus aureus, citreus und albus wurden fast in gleicher Anzahl gewonnen. Das Verhältniss der Keimzahl auf der Oberfläche war: 4 (aureus) : 3 (citreus) : 2 (albus).

Auf Grund solcher Fälle kann man annehmen, dass in alten Herden, d. h. bei abgeschwächtem Krankheitsverlauf, die Pathogenität der Bakterien sehr vermindert ist. Solche Bakterien, die man von saprophytischen Keimen kaum unterscheiden kann, sind vielleicht mit Bakterien vermischt, die stärker pathogen sind. Doch wenn man bedenkt, dass die Keime von demselben Stamm herrühren, muss man ihnen, wenn man das Krankheitsbild berücksichtigt, dieselbe ursprüngliche Pathogenität zuschreiben. Wenn verschiedene farbstoffproducirende Bakterien auf einmal vorgefunden werden, so spricht man von Mischinfection, aber ich bin darüber



anderer Meinung, denn die Bakterien im geschlossenen und frischen Krankheitsherd werden immer rein vorgefunden, und in obengenannten Ausnahmefällen handelte es sich um ganz alte Krankheitsherde. Oben genannte Bakterien wechseln nach meiner Ansicht zum Theil früher, zum Theil später während des chronischen Verlaufs ihre Farbe, und es scheint irrthümlich, dass es sich von Anfang an um Mischinfection handelt.

Es besteht natürlich die Möglichkeit, dass an demselben Orte zu gleicher oder verschiedener Zeit echte Mischinfection, hervorgerufen durch verschiedene Staphylokokken, entstehen und einen geschlossenen Eiterherd zur Folge haben kann. Doch ich halte an dieser Möglichkeit nicht fest, weil unter meinen zahlreichen Fällen kein diese Möglichkeit illustrirender Fall vorhanden war.

Die Staphylokokkeninfection, wenigstens im geschlossenen und frischen Krankheitsherd, ist also fast ganz rein und die Staphylokokkenmischinfection nicht so häufig, wie man bisher annahm, ja ich glaube, dass sie fast nicht auftritt, wenigstens nach meinen zahlreichen Fällen zu urtheilen nicht.

d) Beziehung zwischen Pathogenität und Farbstoffproduction der an der Hand gefundenen Staphylokokken.

Betrachtet man die Farbstoffproduction der dem Krankheitsherd entnommenen Staphylokokken, so wird man bemerken, dass die Pathogenität mit stärkerer Färbung auch zunimmt. Dass es unter den farbstoffproducirenden (von der weissen Farbe ist nicht die Rede) Stämmen auch saprophytische giebt, ist vorher bereits erwähnt worden. (Siehe die in der Luft bezw. an der Hand gefundenen Stämme.)

Bei 198 Stämmen, die ich den Händen von 13 Personen entnommen hatte (51 pathogene und 147 saprophytische) habe ich versucht, durch den Procentsatz den Zusammenhang zwischen Pathogenität und Farbstoffproduction festzustellen, überdies wollte ich auch feststellen, ob eventuell die nicht farbstoffproducirenden Stämme auch Pathogenität besitzen können. Die Resultate sind in Tabelle 57 enthalten.

(Die grauen Farbstoff producirenden Keime sind in dieser Tabelle mit denjenigen, die weisssen Farbstoff produciren, zusammen erwähnt.)

Tabelle 57.

	Tab. 1.	Tab. 27	Tab. 29	Tab. 31	Tab. 33	Tab. 35	Tab. 37	Tab. 39	Tab. 41	Tab. 43	Tab. 45	Tab. 47	Tab. 49	Summe	Pathogenität	Prozentsatz von Pathogenität
ureus . . .	—	—	—	38	—	10	—	—	—	—	—	—	—	48	Path. 48 Sapr. 0	100 pCt. 0 „
treus . . .	—	2	—	—	1	—	—	—	—	—	—	7	—	10	Path. 3 Sapr. 7	30 „ 70 „
bus aureus	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	3	Path. 0 Sapr. 3	0 „ 100 „
bus	1	23	8	1	54	—	9	5	8	9	10	3	6	137	Path. 0 Sapr. 137	0 „ 100 „

Die Tabelle zeigt, dass von den Aureuskeimen keiner saprophytisch ist; von 10 Citreusstämmen waren 70 pCt. saprophytisch und 30 pCt. pathogen, somit war eine doppelte Anzahl saprophytischer Bakterien vorhanden. Von den Albusstämmen war in der That kein einziger pathogen.

Der Staphylococcus aureus-albus nimmt in Bezug auf Färbung eine Mittelstellung zwischen Staph. aureus oder citreus und cereus-albus bezw. albus ein. In Bezug auf Pathogenität ist dasselbe zu behaupten. Man ersieht, dass die von mir besonders benannten Aureus-albus-Stämme saprophytisch sind. Nach den Veröffentlichungen von Kolle u. Ott u. A. giebt es unter den Aureusstämmen auch solche, die saprophytisch sind, doch nach meiner Annahme handelt es sich um Aureus-albus-Stämme oder saprophytische Citreusstämme, die auf gewöhnlichem Agarnährboden einen gelblichen Ton annehmen und in Folge dessen von den Autoren als Aureusstämme bezeichnet werden. Auf gewöhnlichem Nährboden tritt die charakteristische Farbe des Aureusstammes, wie bereits erwähnt, nicht genügend hervor, was schon daraus ersichtlich ist, dass die Autoren unter den Albusstämmen pathogene Stämme gefunden zu haben glaubten und in Folge dessen zu der falschen Annahme kamen, dass kein Zusammenhang zwischen Farbstoffproduction und Pathogenität bestünde. Diese Annahme ist nunmehr durch meine wiederholten und eingehenden Versuche mit zahlreichen Stämmen widerlegt.

e) Zu- und Abnahme der Farbstoffproduction.

Bekanntlich ist die Virulenz der pathogenen Bakterien je nach den Umständen veränderlich. Für die Staphylokokken gilt dies

ebenfalls. Thatsächlich nimmt nach verschiedenen Thierpassagen die Stärke des Giftes Thieren gegenüber zu, ferner auch Hämolysinbildung und Agglutination, sowie der Grad der Farbstoffproduction. In Folge dessen kann ich mich der Ansicht von Kolle und Ott nicht anschliessen, wonach durch Thierpassage der Titer der Agglutination sich nicht verändere. Niemand hat bisher durch Thierpassage bewiesen, dass Staphylokokken, die sich nicht färben. Färbung annehmen, ferner dass saprophytische pathogen werden können. Diese Möglichkeit muss aber zugegeben werden: wenn daher die einmal verlorene Färbung und Virulenz durch besondere Umstände, z. B. Thierpassage, wiedergewonnen wird, so würden die von mir untersuchten 280 Stämme derselben Gruppe angehören, wenn auch graduelle Unterschiede in Bezug auf Farbstoffproduction und Virulenz vorliegen.

Wenn intensiv gefärbte Keime längere Zeit fortgezüchtet werden, so nimmt die Färbung im selben Maasse wie die anderen Eigenschaften nach und nach ab, was ich an mehreren Keimen nachgewiesen habe. Die Resultate siehe Tabelle 58.

Tabelle 58.

Stamm	Zeit
Umwandlung von Aureus in Citreus.	
A 7	in 6 Monaten
A 82	„ 8 „
Umwandlung nach hellgelb (Aureus-albus).	
A 6	in 15 Monaten
A 4	„ 15 „
A 7	„ 15 „
A 12	„ 14 „
C 8	„ 10 „
C 3	„ 10 „
A 78	„ 3 „
C 22	„ 2 „
A 85	„ 2 „
A 88	„ 2 „
C 20	„ 2 „
Umwandlung nach weiss.	
WA 1	in 16 Monaten
C 20	„ 16 „

Ich habe hier keinen Stamm gefunden, dessen Aureus sich in Albusfärbung verwandelte, doch habe ich Aureusstämme gesehen, die andere Farben, z. B. Citreus und Aureus-albus annahmen. Es sind aber ein Citreusstamm und Aureus-albus-Stämme darunter, die in Albusfärbung übergingen. Es ist also sicher, dass nach längerer Zeit pathogene Stämme saprophytisch werden.



Der Grad der Abnahme der Hämolysinbildung, Agglutination und Farbstoffproduction ist zwar von einander abhängig, doch es giebt Fälle, wo selbst beim Verschwinden der Färbung eine, wenn auch geringe, Pathogenität verbleibt (St. W 11, G 143), ferner solche, wo bei verschwundener Pathogenität Färbung vorhanden ist (St. C 12, C 14, C 15, C 16, C 17, C 18, C 19, C 20, WA 1, WA 2, WA 3, WA 4). Letztere Fälle scheinen zu überwiegen. Bei Verlust der Färbung ist die Pathogenität selbst in den oben genannten Ausnahmefällen fast verschwunden, solche Stämme können also ohne Bedenken als saprophytisch betrachtet werden, wie bereits oben erwähnt.

Wenn man an verschiedenen Stämmen noch eingehender die Abnahme der 3 Eigenschaften sowie die Umstände, unter denen diese Veränderung vorgeht, untersuchen würde, so wäre dies zweifellos sehr interessant. Ferner wäre es von Interesse, durch Thierpassage u. s. w. zu prüfen, unter welchen Umständen die 3 Eigenschaften wieder zunehmen.

Ob wissenschaftlich als saprophytisch betrachtete Keime klinisch sofort pathogen wirken können und unter welchen Umständen, ist am menschlichen Körper selbstverständlich nicht festzustellen.

Da andererseits bei Thieren der Widerstand gegen die Bakterien sehr variabel ist, könnte obige Frage nur gelöst werden durch Versuche mit einem Thiere, dessen Widerstandsfähigkeit nachweislich sehr gering ist: ein solches ist bisher leider nicht bekannt.

Schluss.

Die Untersuchung meiner 286 Stämme von Staphylokokken (aureus 109, citreus 30, aureus-albus 4, cereus-albus 72, albus 71), die ich auf Grund der Gram'schen Färbung, der Gelatineverflüssigung, der Bouillontrübung, der Nichtgasbildung als echte Staphylokokken betrachtet habe, auf Pathogenität und Farbstoffproduction ergiebt also folgende Resultate.

Ich habe die Keime sofort nach der Entnahme untersucht, das Serum in ganz frischem Zustande.

1. Die Staphylokokken sind je nach der Agglutination in pathogene und saprophytische einzutheilen, und zwar nach dem Agglutinationsgrade dem hochwerthigen pathogenen Immunserum

gegenüber. (Ich habe Stämme, welche bei mehr als 200facher Verdünnung einem Serum gegenüber, das den eigenen Stamm bei 1 : 10000 agglutinirt, eine deutliche Reaction zeigt, als pathogen betrachtet, und solche, die nur bei einer geringeren als 100fachen Verdünnung reagiren, als saprophytisch.)

2. Die pathogenen Staphylokokken reagiren im Allgemeinen dem pathogenen Immunserum gegenüber sehr stark (besonders den eigenen Stämmen gegenüber). Die Intensität ist von der Schwere des klinischen Krankheitsbildes abhängig.

3. Schwach virulente pathogene Staphylokokken reagiren nicht nur pathogenem, sondern auch saprophytischem Immunserum gegenüber schwach. Aus diesem Grunde kann ich, wie Kutscher und Konrich es thun, eine Mitagglutination nicht annehmen.

4. Die saprophytischen Stämme zeigen manchmal dem pathogenen Immunserum gegenüber Agglutination, doch deren Grad ist meist sehr schwach und fast derselbe wie der der Agglutination dem Normalserum gegenüber.

5. Es giebt Stämme, die saprophytisch sind, doch pathogenem Immunserum gegenüber relativ stark reagiren, wenn auch in geringerem Maasse als schwach virulente, pathogene Kokken diesem Serum gegenüber. Doch kann man solche saprophytischen Stämme als schwach pathogen betrachten.

6. Dem saprophytischen Immunserum gegenüber agglutinirt der eigene Stamm gewöhnlich am besten. Andere saprophytische Stämme reagiren meist schwächer als manche pathogene Stämme. Aus diesem Grunde ist es selbst durch saprophytisches Immunserum schwer festzustellen, ob es sich um pathogene oder saprophytische Keime handelt.

7. Obschon ein Unterschied zwischen pathogenen und saprophytischen Stämmen besteht, ist eine Grenze manchmal äusserst schwer festzustellen. Es haben die saprophytischen Stämme wie die pathogenen im Grunde genommen dieselbe Eigenschaft. Dies ist auch aus Folgendem ersichtlich: Bei Feststellung des Unterschiedes zwischen der Agglutination des Normalserums und des pathogenen Immunserums wird man bemerken, dass das durch Injicirung pathogener Keime gewonnene Serum saprophytischen Keimen gegenüber einen grösseren Agglutinationstiter gewinnt.

8. Dem Normalserum gegenüber zeigen manche pathogenen Stämme eine relativ stärkere Agglutination. (Bei gewissen Arten



ist dies besonders ausgeprägt.) Die saprophytischen Stämme reagiren dem Normalserum gegenüber stets schwach.

9. Serum von Thieren, die vorher eine Staphylokokkeninfection durchgemacht hatten, wird zwar meist als Normalserum betrachtet, doch ist die Agglutination relativ stark. Aus diesem Grunde sind die Seren nicht als Normalseren, sondern vielmehr richtiger als schwache pathogene Immunseren zu bezeichnen. Somit ist das bei Staphylokokkenuntersuchungen gebrauchte Normalserum in dieser Hinsicht genau zu prüfen, da auch besonders die individuellen Unterschiede sehr gross sind.

10. Die pathogenen Stämme der Staphylokokken produciren Hämolysin.

11. Die saprophytischen Stämme der Staphylokokken produciren kein Hämolysin.

12. Der Unterschied verschiedener pathogener Staphylokokken in Bezug auf die hämolysinbildende Fähigkeit ist nicht sehr markant. Die Grenzdosen des blutkörperchenlösenden Filtrats stehen in engem Verhältniss zu dem Agglutinationstiter der betreffenden Bakterien.

13. Die Uebergangsform der pathogenen und saprophytischen Bakterien zeigen geringe oder gar keine Hämolysinbildung.

14. Die Farbstoffproduction der Staphylokokken steht in Zusammenhang mit der Pathogenität. Die bisher meist übliche Methode, die Farbstoffproduction zu untersuchen, war unzulänglich. Zuverlässig ist die Zuckeragarmethode, auf Grund deren man die Staphylokokken in 5 Arten eintheilen kann.

15. Wenn man nach der Farbstoffproduction die Pathogenität der echten Staphylokokken entscheiden will, so ergiebt sich Folgendes:

a) alle aureus-Stämme kann man als pathogen betrachten, nicht pathogene aureus-Stämme giebt es nicht.

b) die citreus-Stämme sind theilweise pathogen, theilweise saprophytisch.

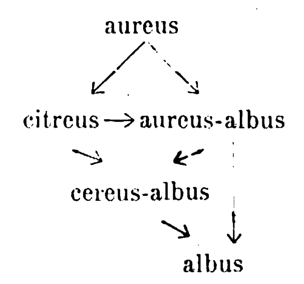
c) die Staphylococcus aureus-albus sind sämmtlich saprophytisch.

d) die cereus-albus-Stämme und albus-Stämme sind sämmtlich saprophytisch.

16. Wenn aureus-albus-, cereus-albus oder albus-Stämme (wie Stamm G 143) einem geschlossenen, aber veralteten pathogenen

Herd entnommen werden, so haben sie ihre Pathogenität meist schon verloren, oder diese ist im Erlöschen begriffen. In letzterem Falle kann man die betreffenden Keime als Uebergangsform der pathogenen Keime betrachten. An der Hand, in der Luft u. s. w. kann man solche Uebergangsformen vorfinden (siehe Stamm W 11).

17. Wenn die Bakterien fortwährend auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet werden, nimmt die Virulenz, Farbstoffproduction, Agglutination und Hämolysinbildung nach und nach ab und zwar die Farbstoffproduction etwa nach folgendem Schema:



Obiges Schema veranschaulicht die Uebergangseigenschaft der Farbstoffproduction der Staphylokokken.

18. Die dem Menschen aus einem pathogenen Herd entnommenen Staphylokokken zeigen nach meinen zahlreichen Erfahrungen, falls der pathogene Herd nicht besonders veraltet ist, eine Färbung der Colonien (gelb oder citronengelb), ferner hämolytische Eigenschaft und eine hochgradige Agglutination pathogenem Immunserum gegenüber.

19. Bei menschlichem geschlossenem und frischem Eiterherd sind die Staphylokokken immer durch Reininfection aufgetreten. Die Zahl der aureus-Stämme beträgt 73—76 pCt., die der citreus-Stämme 23—27 pCt. Es sind somit über 3 Mal soviel aureus-Stämme vorhanden.

20. Die Mischinfectionen, die verschiedene Farbstoffproduction zeigen, sollen nach den Autoren oft auftreten, doch konnte ich solche Infectionen in geschlossenen, aber frischen Krankheitsherden trotz zahlreicher Versuche nicht nachweisen. Nur an einigen alten Herden konnte ich solche Mischinfectionen beobachten, doch handelte es sich auch hier ursprünglich wohl nicht um echte Mischinfection. da im Laufe der Zeit die Eigenschaften der Bakterien sich verändert hatten.

21. In der Luft konnte ich pathogene Stämme nicht vorfinden, obzwar ich viel saprophytische gefunden hatte. Doch müssen noch



andere Stämme, die den verschiedensten Stellen entnommen sind, untersucht werden.

22. An der Hand konnte ich ausser saprophytischen auch viele pathogene Stämme nachweisen.

23. Ueber die Differencirungsmethode, die die Pathogenität bezw. Nichtpathogenität der Staphylokokken prüft, mache ich nachfolgende Vorschläge.

Bestimmungsmethode der Pathogenität der Staphylokokken.

I. Die Eigenschaft der Staphylokokken auf dem Nährboden.

Ich habe die Staphylokokken als echt betrachtet, wenn die Gelatine verflüssigt, die Bouillon getrübt und kein Gas gebildet wurde, ferner die Gram'sche Methode ein positives Ergebniss zeigte. Wenn eine dieser Erscheinungen nicht auftrat, benutzte ich die Staphylokokken nicht zu den Versuchen und betrachtete sie nicht als echt. Solche Stämme werden von den Autoren als saprophytisch angesehen.

II. Die Eigenschaft der Farbstoffproduction.

Wenn nach der Gram'schen Methode und durch den Nährboden die Echtheit der Staphylokokken nachgewiesen ist, müssen diese nach der von mir angegebenen Methode in hohe Zuckerschicht verpflanzt werden, damit auf diese Weise die Farbstoffproduction beobachtet werden kann. Aureus-Stämme sind als pathogen, aureus-albus, cereus-albus und albus-Stämme als saprophytisch zu betrachten. Die Pathogenität der citreus-Stämme lässt sich auf Grund der Farbstoffproduction nicht bestimmen.

III. Die Eigenschaft der Hämolysinbildung.

In geschlossenem, frischem, pathogenem Herd rein cultivirte citreus-Stämme sind pathogen. Aus veralteten Herden entnommene citreus-Stämme und nicht pathogenen Herden entnommene citreus-Stämme sowie ursprünglich pathogene, doch durch dauernde künstliche Fortzüchtung eventl. weniger virulent gewordene citreus-Stämme müssen auf Pathogenität durch die Fähigkeit der Hämolysinbildung untersucht werden. Wenn man einem geschlossenen, veralteten Herd aureus-albus- oder albus-Stämme entnimmt und deren hämolysinbildende Eigenschaft untersucht, so



zeigt sich eine Art Uebergangsform oder die Stämme sind schon ganz saprophytisch.

IV. Die Eigenschaft der Agglutination.

Durch oben genannte 3 Methoden kann der Grad der Pathogenität festgestellt werden, doch wenn die Agglutination hochwerthigem pathogenem Immunserum gegenüber durch Vergleich mit den eigenen Stämmen bestimmt wird, so sind die Ergebnisse deutlicher.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. H. Miyake für die Ueberlassung der Arbeit und die mannigfache Anregung bei derselben, sowie meinen Collegen, die mir viel Zeit widmeten, an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

Bail, Ueber Substanzen in den Stoffwechselproducten. Archiv f. Hygiene. Bd. 32.
Fischer u. Levy, Zeitschr. f. Chir. 1893.
Klopstock u. Bockenheimer, Dieses Archiv. Bd. 72.
Kolle u. Martini, Deutsche med. Wochenschr. 1902.
Kolle u. Otto, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 41.
Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1900. No. 3.
Kutscher u. Fr. Konrich, Zeitschr. f. Hygiene. 1904. Bd. 48. H. 2.
Lingelsheim, Aetiologie und Therapie der Staphylokokken-Infection. Beiträge zur experim. Therapie. Berlin und Wien 1900.
Migula, Syst. d. Bakt. Jena. Fischer. 1897.
Neisser u. Wechsberg, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 36.
Nicolas u. Lesieur, Sur l'agglutination de staphyl. aur. par le sérum des animaux vaccinés et infectés. Compt. rend. de la soc. de Biol. 1901. Bd. 1. H. 26.
Otto, Centralbl. f. Bakt. Bd. 34.
Passet, Fortschritte der Medicin. 1885. S. 33.
Pfeiffer u. Kolle, Deutsche med. Wochenschr. 1895.
Pfeiffer u. Vagedes, Centralbl. f. Bakt. 1895.
Prötscher, Centralbl. f. Bakt. Bd. 34.
Rosenbach, Deutsche medicin. Wochenschr. 1884. S. 631.
Van der Velde, La Cellule. T. X u. XI.
Veiel, Münchener med. Wochenschr. 1904. No. 1.



XXXI.

(Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Kassel.)

Die Zuckerbehandlung der Bauchfell-entzündung.

(Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage.)

Von

Franz Kuhn (Kassel).

(Mit 5 Textfiguren.)

Uebersehen wir die Entwicklung der Therapie der Peritonitis im Laufe der letzten Jahrzehnte, so können wir ungefähr 3 Perioden unterscheiden:

1. eine abwartende Zeit, die mit Ruhe, Eis, Opium behandelte;
2. eine „heroisch-operative" Periode, in der man der Erkrankung sehr energisch zu Leibe ging und sich in Auspackungen und Spülungen nicht genug thun konnte, breit tamponirte und breit offen liess;
3. eine „schonend operative" Periode, in der man sich auf Spülen oder nur auf Austupfen beschränkte, die Wunde nahe vereinigte und einfach drainirte.

In der Neuzeit räumen eine Reihe von Operateuren wieder einer abwartenden Behandlung einen breiteren Raum ein, wie z. B. die Amerikaner unter Führung von Murphy.

Für denjenigen, der das heroische Stadium der Bauchfellbehandlung nicht mitgemacht hat, und der, wie z. B. auch ich, sich nur auf Austupfen und gutes Drainiren [unter Führung und Anwendung grosser Röhrenspecula[1]) zur Absuchung der tieferen

1) Kuhn, Die Verwendung röhrenförmiger Specula bei der Behandlung der Peritonitis. Centralbl. f. Chir. 1911. Nr. 35.



Partien] beschränkte, ist es eine gewisse Genugthuung zu sehen wie auch diese Autoren gute Erfolge erzielen.

Jedenfalls hilft ihr Erfolg im Zusammenhang mit den Beobachtungen und Erfahrungen der operirenden Collegen einen Standpunkt begründen, der darin gipfelt, „gewisse Bestrebungen der natürlichen Heilung (Schutzkörperbildung) möglichst wenig zu stören, wohl aber alle der Ausscheidung dienenden Vorgänge möglichst zu unterstützen und eventuelle, secundäre, parallellaufende, schädliche (z. B. Zersetzungs-) Vorgänge nach Möglichkeit hintanzuhalten.“ Je mehr ein Operateur Freund eines mehr schonenden Vorgehens in Sachen der Bauchfellbehandlung ist und Anhänger der Auffassungen, welche in einem grossen Theil der eingeleiteten entzündlichen Vorgänge heilsame Schutzeinrichtungen und Heilbestrebungen sehen, desto eher wird er Vorschläge begrüssen, welche diese physiologischen Heilvorgänge im Peritoneum nach Möglichkeit nicht zu stören suchen, dabei aber doch den übrigen als mehr oder minder richtig anerkannten Behandlungsprincipien Rechnung tragen.

Einleitung.

Seitherige Verschläge.

Nach meinen Beobachtungen sind die Gedankengänge, die den seitherigen Heilbestrebungen zu Grunde liegen, oft recht unklar; und sie sind deshalb nicht sehr klar, weil man sichtlich sich über die Vertheidigungseinrichtungen, mit denen der Körper am Bauchfelle arbeitet, oft nicht genug Rechenschaft gab; weil man hier oft Dinge, die unbedingt verschieden sind, sowohl der Wirkungsweise nach als in ihrer zeitlichen Folge zusammenwarf. Man ging von der Beobachtung aus, dass das Bauchfell gegenüber eingespritzten Materialien sowohl als auch Bakterienculturen eine gewisse verdauende, die Schädlichkeiten überwindende und paralysirende Kraft besitzt. Diese Widerstandskräfte sind, wie bereits Wegner in seinen classischen Versuchen dargethan, am Thiere ganz eminente und die Inficirbarkeit des Peritoneum ist ganz im Gegensatz zu der weit verbreiteten Meinung eine relativ geringe. Diese Schutzeinrichtungen[1]) nun, welche die Infection des Peritoneum abwehren, haben bei verschiedenen Autoren verschiedene Namen bekommen.

1) Man beachte, was wir über den Unterschied von Thier- und Menschenbauchfell sagen.



Wenn man nun diese vernichtende Kraft für Bakterien Resistenz nennt, meint man damit, dem Bauchfell eine besondere Kraft und Eigenschaft zuschreiben zu müssen.

Ist diese Kraft des Bauchfells etwas Specifisches?

Ich begreife leicht, dass Bakterien in ein Gewebe oder in ein Organ eingespritzt, leichter vom Körper überwunden werden, als wenn sie direct in die Blutbahn kommen. Dazu gehört aber nichts Besonderes, keine specifische Eigenthümlichkeit des Peritoneum. Diese modificirende Eigenschaft hat dieses mit jedem Organ gemein; vielleicht hat das Bauchfell dieselbe allerdings in etwas erhöhtem Maasse (das wäre dann eben die Kraft und die Macht und die Fähigkeit, noch etwas dazu beizutragen, die Keime abzuschwächen, sie zu verändern und so dem Blute den Vernichtungskampf zu erleichtern).

Insofern nun dieser Zustand (gleichgültig worin er besteht, sei es in Resorption der Bakterien, sei es in Schwächung ihrer Virulenz, sei es in antibakteriell wirkenden Ausscheidungen) eine Widerstandskraft des Organs gegen die eingedrungenen Keime bedeutet, will ich, wenn er einen umfassenden Namen haben soll, mit der Bezeichnung Resistenz einverstanden sein. Widerspruch erweckt aber der Ausdruck, sobald er z. B. als „Erhöhung" der Resistenz erscheint.

Bekanntlich hat man nämlich zahlreiche Versuche und dann Vorschläge gemacht, diese Resistenz, wie man sich ausdrückte, des Bauchfells zu „erhöhen". Es liegen solche Versuche von Mikulicz, Borchardt, Raymond-Petit, Romme etc. vor. Man spritzte Flüssigkeiten in die Bauchhöhle ein, die eine starke locale Vermehrung der Leukocyten, sowie eine Begünstigung der Phagocytose bewirkten: so Nuclein (Mikulicz), Ol. camphorat. (Borchardt, Höhne) und sah dann, dass Thiere z. B. die 20fache tödtliche Dosis von Bact. coli-Culturen und die fünffach tödtliche Menge von Typhus, vertrugen. — Andere spritzten Pferdeserum ein.

Wenn man nun diese Zustandsänderung am Bauchfell mit „Erhöhung der Resistenz" bezeichnet, finde ich diese Bezeichnung schlecht und das Wort Resistenz missbraucht.

Denn worin besteht diese Erhöhung der Resistenz? Darin, dass am thierischen Bauchfell applicirt (mehr noch ist dies am menschlichen der Fall), die Keime nicht mehr so rasch tödtlich wirken?



Dies geschieht nur, weil sie jetzt nicht mehr so rasch resorbirt werden, weil das Bauchfell sich dem anderen Zustand seiner Vertheidigung nähert, dem der Secretion.

Haben wir denn da wirklich eine erhöhte Widerstandsfähigkeit des Peritoneums vor uns?

Mir will bedünken, als ob wir das Peritoneum mit diesen Körpern nur gereizt hätten, es also nicht widerstandsfähiger gemacht hätten, sondern nur aus seiner normalen, resorbirenden Stellungsnahme in den Beginn der anderen Phase seiner Vertheidigung, den der Secretion versetzt hätten. (Siehe darüber Weiteres im II. Abschnitt [physical. Theil] und bei unseren therap. Vorschlägen.

Nicht eine Erhöhung der Widerstandskraft, sondern **eine Zustandsänderung**, eine physiologische Functionsänderung im Gewebe haben wir gemacht.

Viele Autoren, wie gesagt, nennen sie Resistenz. Nötzel[1]) sagt: „Die normale Pleura- wie Peritonealhöhle besitzt eine erhebliche Resistenz gegen Infectionserreger, welche derjenigen von Haut- und Muskelwunden weit überlegen ist. Es werden in diesen Höhlen Bakterienmengen vertragen, welche grösser sind als die intravenös tödtliche Dosis ($^1/_2$—1 ccm einer dicht getrübten Bouilloncultur von Staphylokokken)".

Mit Genugthuung lese ich bei Höhne[2]), dass er „die Campherölbehandlung des Bauchfells ausdrücklich als Reizbehandlung des Peritoneum" bezeichnet und ausdrücklich das Campheröl nur als ein (allerdings sehr gutes) Reizmittel unter vielen möglichen aufführt.

Andere wählten für diese Zustände andere Ausdrücke, wie z. B. „örtliche Immunität" des Bauchfells [Parlavechio[3]), Issaeff[4])].

[Ebenfalls beim Gebrauche von prophylaktisch eingespritztem Serum oder Bouillon oder Urin oder physiologischer Kochsalzlösung oder der wirksameren Nucleinlösung oder Tuberculinlösung (Miyake, Mikulicz)].

Auch mit dieser Terminologie kann man sich nicht ohne Weiteres einverstanden erklären, um so weniger, als sich diese Autoren selbst auf die (von Metschnikoff so bezeichnete, durch

1) Nötzel, Dieses Archiv. Bd. 80. S. 691.
2) Höhne-Kiel, Die Technik der antioperativen Reizbehandlung des Peritoneum. Centralbl. d. Gynäk. 1911. S. 1145.
3) Parlavecchio, Dieses Archiv. Bd. 90. S. 212.
4) Issaeff, Zeitschr. f. Hyg. 1894. Bd. 16. S. 287.



das injicirte Material erzeugte) „grande suractivité phagocytaire" berufen und beziehen.

Ich meine, man müsste für diese Zustände andere Ausdrücke wählen; ich kann nach dieser Richtung wörtlich unterstützen, was Bertelsmann[1]) sagt:

„Die Prognose (einer Perforation ins Bauchfell) richtet sich darnach, ob die Perforation schon in ein gereiztes, durch pathologische Vorgänge in seiner Nähe schon in einen Vertheidigungszustand gesetztes Peritoneum erfolgt." . . . . . .

„Es bildet eben peritoneale Reizung einen Schutzwall gegen Resorption von Bakterien." „Wo dieser sich noch nicht gebildet hat, besteht die Gefahr der bakteriellen Infection des Blutes."

„Bei der Blinddarm-Peritonitis hat das Bauchfell meist Zeit, sich auf die Eindringlinge vorzubereiten."

Für mich besteht die mit dem Worte **Resistenz** gemeinte Widerstandskraft des Bauchfells gegenüber Bakterien in **zweierlei** Schutzeinrichtungen, einerseits in der **Resorption**, andererseits in der entzündlichen **Secretion.**

In der Unterscheidung dieser beiden typischen Vertheidigungseinrichtungen liegt (ganz gewiss wenigstens für die Klinik der menschlichen Bauchfellentzündung) etwas sehr Wesentliches.

Ich muss mich wundern, wenn Nötzel, einerseits „es für ganz falsch erklärt, wenn man in der pleuralen Resorption (schon nach 5—10 Minuten in Milz, Leber und Nieren) eine wesentliche Ursache der Resistenz der Pleura sucht," — andererseits betont, „der schärfste Ausdruck der natürlichen Resistenz der serösen Häute ist die Fähigkeit, auf ihrer grossen Oberfläche schnell mit einem entzündlichen Exsudat auf jede Schädigung zu reagiren".

Nach meiner Ansicht sind „Resorptive" und „Exudative" Vernichtung zwei ganz verschiedene Dinge, die sich aber nicht ausschliessen, sondern ablösen, die aufeinander folgen und in ihrem Effect sich zu ergänzen suchen.

Nach meinem Gefühle auf Grund meiner Auffassung der experimentellen und klinischen Thatsachen sind in jedem thierischen Körper in gleicher Weise Resorption und Exsudation die beiden grossen mächtigen Schutz- und Vertheidigungseinrichtungen, die

1) Bertelsmann, Ueber Kochsalzinfusions-Therapie und Appendicitisbehandlung. Zeitschr. f. Chir. 1910. Bd. 107. S. 283.



nur zu verschiedener Zeit und unter verschiedenen (vom Körper vollständig bestimmten) Bedingungen in Wirksamkeit treten.

Zunächst und zuerst und in jedem Falle arbeitet Gewebe und seröse Haut mit Resorption, im Thierkörper noch energischer wie im menschlichen Körper.

Mittelst Resorption ist der Körper in der Lage, viele Schädlichkeiten zu überwinden, diese seinen baktericiden Schutzeinrichtungen (Serum, Leukocyten) zur Abtödtung zuzuführen und sie so auszuscheiden.

Erst wenn die zugemuthete Schädlichkeit ein gewisses Maass übersteigt, wenn ein Missverhältniss zwischen Resorption und Invasion entsteht, geht der Organismus zur Secretion über (und zwar beim Menschen eher als beim Thier) sucht den Invasionsherd abzugrenzen, zu localisiren und eventuell zu eliminiren.

Diese beiden Schutzvorgänge gilt es nun auch bei unserem therapeutischen Vorgehen zu unterstützen! Bald gilt es der Resorption, bald der Secretion beizustehen.

Nach dem bis jetzt Gesagten erscheinen mir alle bis jetzt vorgeschlagenen Wege, seien es die lymphotaktischen (Myake, Mikulicz, Borchard), wie die mit Oel arbeitenden (Glimm, Borchard, Höhne) als recht einseitige Versuche, das in Frage stehende Problem zu lösen.

Namentlich auch erscheinen sie mir als solche, so lange sie nicht strenge den Zeitpunkt betonen, **wann** ihre Wirkung einsetzen und in welchem Stadium der Bauchfellentzündung sie zur Anwendung kommen sollten.

Zunächst haben viele Autoren nur die Resorption der Keime an dem Bauchfell im Auge und bemessen einseitig nach ihr den Werth ihres Handelns (Glimm).

Dabei beziehen sie sich zunächst nur auf intakte Bauchfelle und ziehen in Frage, wie solche in den Vertheidigungszustand zu setzen sind (Höhne).

Die Verhältnisse bei einer fertigen Peritonitis fassen sie zunächst nicht ins Auge.

Andere wieder gehen mehr oder minder von der Auffassung der Bauchhöhle als einer Abscesshöhle aus. Gerade aber, was das Letztere betrifft, kann kein Zweifel darüber bestehen, dass im Vergleich mit anderen eiternden Höhlen des Körpers die eiternde

Bauchhöhle etwas Specifisches hat. (Wir werden auf diesen Punkt S. 772 nochmals zurückkommen.) Die eiternde Bauchhöhle nimmt unverkennbar anderen Abscesshöhlen gegenüber eine besondere Stellung, eine Sonderstellung ein; die Bauchhöhle mit ihrem Peritoneum ist ein Organ für sich, ein ganz specifisches Organ zur Umhüllung des Darmcanals in einer Zwischenstellung zwischen Wundgewebe und Darmschleimhaut.

Dieser Auffassung entsprechend dürfte auch die Behandlung der erkrankten Bauchhöhle eine ganz besondere und specifische sein, eine Behandlung, die (wesentlich mehr als in der Abscessbehandlung) ihre Stützpunkte und Analogien in den Methoden der Behandlung des Inneren von Schleimhautcanälen suchen muss.

Wir haben in der Bauchhöhle die Veränderungen des Inhalts, die Abbau- und Zerfallsproducte und ihre in Frage stehenden Secundärveränderungen viel mehr zu beachten als in einer Abscesshöhle, wo der Abscessinhalt weniger zu secundären Veränderungen neigt, wo dieser nur nach Entleerung strebt und die Abscesswände bezw. die Wundwände unser ganzes Interesse haben.

Uebersehen wir dies Alles, was wir über die physiologische Stellung der kranken Bauchhöhle gesagt haben, so erscheint mir bis jetzt eine Auffassung ihrer Erkrankung vernachlässigt, das ist eine mehr **„biologische Betrachtungsweise"**, die bei aller Berücksichtigung der resorptiven und exsudativen Vorgänge den Gährungsprocessen in diesem Raume mehr Rechnung trägt. Natürlich darf dabei der in dem Bauchraume gegebenen specifischen Bedingungen, welche durch eben diese Resorption und Exsudation und hundert Anderes gegeben sind, nicht vergessen werden.

Langjährige Beobachtungen und Ueberlegungen und häufig wieder aufgenommene und wieder liegengelassene Vorstudien und Versuche bringen mich nun dazu, in dem Folgenden eine Fülle merkwürdiger Thatsachen und Beobachtungen von mir und Anderen, welche eine Summe von Fingerzeigen enthalten, aus der Literatur und aus eigenen Versuchen neben einander zu stellen: sie sollen uns nach vielen Richtungen Wegweiser sein.

Ich selbst werde jedenfalls versuchen, aus ihnen nach einer Reihe von Richtungen hin Consequenzen zu ziehen und danach Vorschläge zu machen.



Wenn es mir dann noch nicht möglich ist, meine praktischen Nutzanwendungen mit einer Masse gut gelungener Casuistik zu belegen, so hat dies seinen Grund in dem Stoffe und in der Schwierigkeit der Beweisführung durch Casuistik.

Werth der Statistik.

Es ist bekanntlich schwer, in Fragen einer Bauchfellbehandlungsmethode bindende Beweise für ihre Superiorität zu bringen. Noch schwerer dürfte es sein, wenn ich, wie im vorliegenden Falle, nur einer ganz besonderen Seite einer Behandlung (hier einer mehr biologisch-bakteriologischen Seite, die mit der übrigen operativtechnischen Behandlung nichts zu thun hat) Stützen geben will.

Was würden hundert gut gelungene Peritonitisfälle, wenn ich sie mit einer bestimmten chemischen Substanz in meiner Weise gespült hätte, beweisen? Was sollten sie beweisen, wenn ich auch statt der physiologischen Kochsalzlösung zur Spülung physiologische Zuckerlösung verwandt hätte, oder auch, wenn ich hypertonische Zuckerlösungen angewandt hätte?

Nur Massenbeobachtungen können hier entscheiden, und namentlich Beobachtungen unter vielen möglichen Bedingungen und Voraussetzungen, wie sie eben bei der verschiedenen Technik der einzelnen Autoren (bald Spülbehandlung, bald grosse Schnitte, bald kleine Schnitte, bald mehr oder minder Trockenbehandlung) gegeben sind.

Geht aber ein Operateur unter ungefährer Anlehnung an sein seitheriges Vorgehen nach den neuen Gesichtspunkten, wie ich sie alsbald angeben werde, vor, so muss er sich bald ein Bild darüber machen können, wie weit meine neuen Vorschläge Vorzüge vor den seitherigen haben.

Aufgabe.

Aus diesen Gründen werde ich also in dem Folgenden keine Krankengeschichten bringen, sondern ein grosses, gut gesichtetes theoretisches und experimentelles Material über die besonderen Wirkungen von Zuckerlösungen in der ganzen Biologie und insbesondere der Biologie des Darmkanals und der Bauchhöhle.

Was ich klinisch im Folgenden zu geben beabsichtige, ist in erster Linie die breite Unterlage für die grosse Berechtigung der

Anwendung von Zuckerlösungen an der kranken Bauchhöhle des Menschen überhaupt.

Es soll dabei zunächst Werth darauf gelegt werden, die Unschädlichkeit der Anwendung darzuthun; dann aber zu beweisen, und dies mit grossem wissenschaftlichem Material, welch' grosse Chancen man dem kranken Bauchfell eröffnet, wenn man Zuckerlösungen in dasselbe hineinbringt.

Thierversuche.

Nun läge es nahe, bei Ermangelung genügenden klinischen Materials Thierversuche mit einer schulgerechten Peritonitisbehandlung nach den neuen Vorschlägen heranzuziehen. Dazu ist zu sagen:

Tierversuche in Fragen der Bauchfellentzündung des Menschen haben nur einen begrenzten Werth:

Schon Nötzel[1]), der im Thierversuche zu entscheiden suchte, ob der durch die Kochsalzlösung ausgeübte Reiz das Peritoneum durch Hyperämie oder Leukocytose widerstandsfähiger mache, musste schliesslich bekennen, dass diese Frage auf experimentellem Wege nicht lösbar sei.

Auch Iselin hält neuerdings von Thierversuchen wenig, wo es sich um die Begründung der Spülbehandlung dreht. (Wilms'sche Klinik, Basel.)

Zwischen **Thierkörpern** und **Menschenkörpern** besteht eben nach den vielen experimentellen Untersuchungen von Nötzel, Wrede, v. Baumgarten, Heyde hinsichtlich des Verhaltens gegenüber einem unter die Haut oder in das Bauchfell eingedrungenen Infectionsmaterial ein principieller Unterschied, den ich folgendermaassen festlegen möchte:

Der **Menschenkörper** verfolgt sichtlich die ausgesprochene Absicht, das eingedrungene Infectionsmaterial mehr und so gut als möglich (mindestens von einem gewissen Augenblicke an, wenn die zugemutete Infection eine gewisse Grenze übersteigt), zu localisiren, stabil zu machen, örtlich abzugrenzen.

Der **Thierkörper** dagegen setzt sichtlich viel mehr zur Ueberwindung einer örtlichen Infection sein Ganzes, seinen ganzen

---

1) Noetzel, Die Principien der Peritoneumbehandlung. Bruns' Beiträge. Bd. 46. S. 530.



Organismus mit allen die Infection verdauenden und sie überwindenden Schutzeinrichtungen ein.

Auf diese Weise erklären sich die oft unerklärlichen Widersprüche im Thierexperimente und das Versagen desselben zur Lösung gewisser Fragen, wie z. B. auch der Bier'schen Therapie.

Wenn Frangenheim[1]) im Thierexperimente bezüglich der Bier'schen Stauung eine Wirkung fand, die in einer Beschleunigung und Vergrösserung der Abscessbildung bestand, so beweist dies nur unsere Behauptung.

Ebenso, wenn Heyde[2]) nach der Stauung, Rosenberg[3]) von der Saugung im Thierexperiment beweisen konnten, dass durch das Bier'sche Verfahren ev. Entzündungserscheinungen inficirter Gebiete allesamt gesteigert wurden.

Alle ihre Versuche beweisen, dass event. Verzögerung der „physiologisch beim Thier ad maximum ausgebildeten Resorption" vom Thierkörper an der inficirten Stelle sehr übel vermerkt wird.

Soweit die Verhältnisse an Thierextremitäten.

Umgekehrt sind alle diese Dinge beim Menschen:

Der menschliche Körper mit seiner mehr localisirenden Tendenz, der Infection gegenüber, wird durch die Stauung zunächst in diesem seinem Bestreben unterstützt, er findet durch die Stauung Hilfsmittel, eine (natürlich dann schon über das gewöhnliche Maass gehende) durch Resorption nicht zu beseitigende Infection zu umgrenzen. Daher die guten Wirkungen der prophylaktischen Stauungen und der Stauungen in Combination mit Incision bei Phlegmonen nach Bier.

Und wenn man dann von entzündlichen Producten noch annehmen kann, was Wrede meint: „Die Bier'sche Stauung fördert die Resorption der entzündlichen Stoffe" (NB. sagt ein leidenschaftlicher Gegner der Bier'schen Therapie), dann ist gerade in dieser temporären Förderung der Resorption für den Menschen bei seiner relativ verringerten Resorption gegenüber dem Infectionsherd (verglichen mit Thieren) ein therapeutisch wirksames Moment der Bier'schen Stauung zu suchen.

Aus diesen beiden Thatsachen erklärt sich, dass die Stauung

1) Frangenheim, Die Wirkung der Bindenstauung im Thierexperiment. Dieses Arch. Bd. 87.

2) Heyde, Verh. der deutsch. pathol. Ges. 1906.

3) Rosenberg, Ziegler's Beitr. z. pathol. Anatomie. Bd. 41. S. 327.



bei Menschen im klinischen Experimente die guten Erfolge hat, die wir im Thierexperimente vermissen.

Analog wie an den Extremitäten liegen die Dinge im Bauchraum. Auch hier setzt das Thier gegen ein eingedrungenes infectiöses Material sich ganz ein. Bei nicht zuviel Infectionsmaterial ist das Peritoneum alsbald nach der Infection wieder blank (aber sterben kann das Thier doch oft nach einigen Tagen eben an allgemeiner Sepsis). Aus den genannten Gründen ist es auch so schwer, an einem Thiere eine örtliche Peritonitis[1]) zu erzielen, die der menschlichen gliche.

Nötzel fand, wenn er nach einer pleuralen Infection die Thiere nach einiger Zeit tödtete, „die Pleura spiegelnd und gesund". So rasch beseitigt die Resorption die Keime aus der Serosa. Daneben fand Nötzel häufig, „den Stichkanal, durch den die Infection erfolgt, inficirt und abscedirend". So sehr überwog die Resorption der serösen Häute die in der Musculatur.

Nötzel[2]) betont an anderer Stelle den Unterschied zwischen der peritonealen Infection im Thierexperiment und der menschlichen Peritonitis, der gerade nach den vorliegenden Erfahrungen hinsichtlich der Bakterienresorption besteht. „Fände beim Menschen eine Resorption von Bakterien nur annähernd in dem Grade statt, wie beim Thiere, so müssten wir bei den geheilten sowie bei den letal verlaufenden Fällen viel häufiger Metastasen erleben."

Und auch vom Brustfellraume gilt dasselbe wie vom Bauchfellraume.

Klinische Versuche.

Nach dem Gesagten ist also aus dem Thierexperiment nicht viel Beweisendes für die Fragen der Behandlung der Bauchfellentzündung und dem besonderen Erfolg einer in Frage stehenden Behandlungsmethode zu erwarten.

Ich muss daher die Belege von den klinischen Versuchen an Menschen erwarten. Und diesen sollen die folgenden Zeilen die Wege ebnen.

1) Es giebt Autoren (Morgenroth), die vielfach die Möglichkeit, eine der menschlichen vergleichbare) Peritonitis beim Thiere zu erzeugen, bestreiten.

2) Nötzel, Ueber die Infection und die Bakterienresorption der Pleurahöhle. Dieses Archiv. Bd. 80. 1906.



Bei meinen Betrachtungen beherrscht mich namentlich eine Erwägung:

Warum nehmen wir zum Reinigen und eventuellen Spülen der Bauchhöhle **physiologische Kochsalzlösung**, oder, wenn wir austupfen, warum thun wir dies trocken?

Liesse sich dieser wichtige Akt des Tupfens und Spülens (vergleiche unsere Technik am Ende) der wohl in seiner schonendsten Ausführung doch erhalten bleiben wird, nicht benutzen, die Höhlen und Wände der vielgestaltigen Bauch(abscess)höhle in viel günstigerem Sinne zu beeinflussen?

Die Beeinflussung müsste dabei natürlich eine denkbar schonende sein, im Ganzen in gewissem Sinne antibakteriell, mindestens antitoxisch; dann müsste sie die Secretion in positivem Sinne beeinflussen, und vor Allem durch Aufhalten der Verklebungen den Abfluss zu erleichtern bestrebt sein; sie müsste dabei die entstehenden Schutzkörper der physiologischen Selbstheilung schonen, Verbrauchsproducte aber neutralisieren und entgiften und abführen; endlich aber müsste diese Beeinflussung nicht eine nur einmalige, sondern eine solche sein, welche länger und ständig und nachhaltig und in Wiederholungen, dann am Besten eben **selbstthätig**, wirkt.

Gerade weil die eigentliche Nachbehandlung bei der Peritonitis schwer und, wie Nötzel sagt, „das Schicksal des Kranken (Seite 655) mehr wie bei fast allen anderen Eiterungen auf dem Operationstisch entschieden ist", müsste es darauf ankommen, in diesem einen Operationsact den Patienten möglichst umfassend und wenn thunlich, vorbeugend für die nächsten Tage zu versorgen.

Diese Frage der **vorbeugenden Versorgung** des Bauchraumes in seinen Buchten und seinen dunklen Tiefen ist es auch, die meine weiteren Vorschläge (siehe am Ende) entstehen lässt: das Einbringen grösserer Mengen concentrirter Lösungen von Zucker. Körte hat 1892 den Satz aufgestellt: „Das Wichtigste ist die Frage, ob der Organismus, wenn wir die vorhandenen infectiösen Massen herausbefördert haben, mit dem **Reste** fertig wird".

Gerade dieser „Rest" ist es, der unsere Hilfe fordert, ihm müssen wir zur selbstthätigen weiteren Elimination helfen, ihn



müssen wir vor Allem vor weiteren unliebsamen Zersetzungen hüten und bewahren.

Diese Gedanken und Ueberlegungen beschäftigen mich schon seit meinen ersten bakteriologischen Studien über die Gährungen ausserhalb des Körpers und im menschlichen Darmkanal vor fast 20 Jahren.[1])

Und je mehr ich diesen Ueberlegungen an der Hand klinischer Fälle und der Literatur folgte, um so mehr kam ich zu der Ueberzeugung, dass wir in Zuckerlösungen merkwürdige Mittel haben, auf diesem Gebiete grossen Einfluss auszuüben.

Zur Stütze meiner Ansichten habe ich mir die Mühe gemacht, aus allen möglichen Gebieten, theils aus denen der chirurgischen und gynäkologischen Klinik und ihrem geradezu endlosen mitgetheilten Beobachtungsmaterial, theils aus der Darmpathologie, theils aus den besten und neuesten Specialarbeiten der Bakteriologie und der so rasch gross gewordenen Specialwissenschaft der Immunitätslehre und der Serologie, endlich aus dem Gebiete der Toxikologie eingehend das Beobachtungs- und Experimentalmaterial zusammen zu tragen.

Dazu füge ich noch ergänzend das hinzu, was ich durch eigene Arbeiten zur Abrundung der Frage in selbstangestellten Versuchen gewonnen habe.

Ich entnehme dies theils meinen „Untersuchungen über Leichenfäulniss“[2]), theils meinen Arbeiten über „Die Gasgährung im Magen des Menschen“, zu deren Erforschung und Ausbau ich selbst früher an Riegel's Klinik lebhaft beigetragen, theils neu angestellten Versuchen in der wissenschaftlichen Abtheilung der Bier'schen Klinik unter der liebenswürdigen Mithilfe von Herrn Prof. Dr. Sticker, ferner am Institute für Infektionskrankheiten unter Unterstützung von Herrn Prof. Koch und an der Charitéfrauenklinik unter Mithilfe von Herrn Prof. Franz und Herrn Prof. Fromme, welchen Herren ich an dieser Stelle besonders danken möchte.

1) Vergl. meine Arbeiten: 1. Ueber Hefegährung und die Bildung brennbarer Gase im Magen des Menschen (Riegel's Klinik, Giessen). Zeitschr. für Klin. Med. 1892. — 2. Die Gasgährung im Magen des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 49 und 50. — 3. Ueber Benzonaphthol, ein neues Darmantisepticum. Deutsche med. Wochenschrift. 1893. No. 19.

2) Kuhn, Morphologische Beiträge zur Leichenfäulniss. Arch. f. Hyg. 1891. Bd. 13.

Setzen wir nun den Fall, wir giessen einem an einer Peritonitis erkrankten Menschen auf eine geschickte Weise[1]) Zuckerlösungen in die Tiefe des Bauchraumes.[2])

Was erreichen wir damit?

Wir theilen unsere Ideengänge im Folgenden nun, mit Rücksicht auf eine **biologisch-bakteriologische** Betrachtungsweise und eine **mechanisch-physikalische** Betrachtungsweise, in zwei Abschnitte.

Der 1. Abschnitt behandelt die bakteriologisch-biologische Beeinflussung der kranken Bauchhöhle und ihres Inhalts durch Zucker.

Der 2. Abschnitt behandelt die mechanischen, osmotischen und secretorischen Vorgänge am Bauchfelle unter dem Einflusse von Zuckerlösungen.

I. Abschnitt.
Biologisch-bakteriologische Vorgänge unter Zuckereinfluss im Bauchraum.

Man hat sich daran gewöhnt, die entzündete Bauchhöhle als eine grosse Abscesshöhle mit ungemein ausgedehnter Wundfläche zu betrachten.

Gewiss ist diese Auffassung einerseits berechtigt; denn zweifellos ist in gewissem klinischen Sinne die Bauchhöhle bei der Peritonitis eine Abscesshöhle, sie enthält Eiter und Keime, hat Resorption und Secretion u. s. w. u. s. w., tendirt ihren Inhalt zu entleeren: dabei ist das Individuum zunächst fieberhaft u. s. w. und die Wände der Bauchhöhle haben alle Characteristica der Entzündung.

Andererseits aber ist es principiell falsch, die Bauchhöhle bei der Bauchfellentzündung als Abscesshöhle zu betrachten. Die Bauchhöhle ist ein grosser Lymphraum (Lennander S. 4), ein ganz specielles und specifisches Organ, eine Höhle zur Umfassung und Förderung des in ihr untergebrachten Darmconvolutes, mit ganz besonderen physiologischen Einrichtungen und Aufgaben gerade für diese Zwecke.

1) Die technischen Einzelheiten, die ich bevorzuge, werde ich am Schlusse bringen.

2) Es bleibt für den Beginn die Qualität und die Concentration des Zuckers noch dahingestellt. Es giebt bekanntlich viele Zuckerarten mit verschiedenen chemisch-physiologischen Eigenschaften. Einige Eigenschaften sind vielen gemein, so gewisse Einflüsse auf thierische Membranen, die Schleimhäute und die serösen Häute. Auf diese Dinge werden wir noch eingehender zu sprechen kommen. (Vergl. meine Arbeiten über „Säure in der Vagina" (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn.) und „Hämolyse und Zucker" (Bumm's Archiv).



Als Lymphraum hat die Bauchhöhle mit einer Abscesshöhle keine Verwandtschaft, sie nähert sich eher einer Gelenkköhle.

Als Umhüllungsorgan oder Gefäss für die Aufnahme des Darms steht sie aber diesem wieder sehr nahe, sowohl in physiologischer Beziehung (Verdauung, Resorption) als jedenfalls auch in pathologischer. So nimmt sie eine Zwischenstellung zwischen Wund- und Darmhöhle ein.

Daher erklärt sich auch die oben genannte, durch klinische Erfahrung, wie durch Thierexperimente erwiesene, anderen Geweben erheblich überlegene (um den Ausdruck zu gebrauchen) Resistenz (als seröse Höhle) gegen die Infectionserreger (Nötzel).

Diese Resistenz besteht namentlich darin, dass die epithelbekleideten serösen Flächen zuerst lebhafter resorbiren als anderes Gewebe, dann aber auch, im zweiten Act, in einem weit höheren Grade als die anderen Körpergewebe (z. B. Gewebswunden) die Fähigkeit der Exsudation und Bakterienvernichtung haben, durch die vitalen Functionen der Zellen selbst oder der „Gewebsflüssigkeit“ [Nötzel[1])] ähnlich wie Secrete und Fermente des Darmcanals.

Wenn Nötzel sehr richtig betont: In den serösen Höhlen prävalirt das vital-chemische Princip der Bakterienvernichtung durch das lebende Gewebe, während für die Ausheilung der Abscesse und Phlegmonen in den anderen Geweben das mechanisch-physikalische Princip der Abstossung nach Aussen durch die Granulations- und Narbenbildung die Hauptsache ist, so verstehe ich diese Definition.

Aber ich möchte diese Definition doch noch etwas anders fassen, wie ja auch Nötzel alsbald erklärt, dass sich diese beiden Processe weder für Bauchhöhle noch für Wundhöhle scharf trennen lassen.

Ich möchte sagen: in den **serösen** Höhlen prävaliren vital-chemisch-fermentative Processe mit Bakterienauflösung, mehr nach der Analogie wie im Darmcanal, während in Abscessen und Phlegmonen mechanisch-physikalische Vorgänge mit dem Zwecke der Wiedervereinigung der Wände [somit Ausstossungs- und Vereinigungstendenzen] wie in einem Knochenbruche oder einer heilenden Wunde (mit ihren mikroskopischen Thrombosen und Zerfallsproducten) obwalten.

1) Nötzel, Dieses Archiv. Bd. 90. S. 630.



Nach dieser Definition ist die physiologische Stellung der eiternden Bauchhöhle gegenüber anderen eiternden Höhlen oder Abscesswunden des Körpers eine specifische.

Auch andere Anhaltspunkte finden sich im Experimente, welche dem Bauchfelle eine specifische Stellung und auch eine specifische Beziehung zu manchen Keimen (für die es sichtlich besondere Schutzeinrichtungen braucht), anweisen.

So lesen wir bei Parlavecchio[1]): „Die Widerstandskraft des mit Nucleinsäure vorbehandelten Peritoneum ist (nach Parlavecchio) am grössten gegen den Coli-Bacillus (den typischen Keim des Darmes), am geringsten den Streptococcus.“

Aber noch nach vielen anderen Richtungen nimmt die Bauchhöhle nach meiner Ansicht allen Abscesshöhlen gegenüber eine Sonderstellung ein.

1. Sie thut dies neben vielen anderen schon in Hinsicht der Bakterienflora, die in ihr vorkommt und herrschend wird:

Wenn auch nach mancher Autoren Ansicht die Pyokokken in ätiologischer Beziehung vorherrschend sein sollen, so sind doch immer auch viele andere Keime, Darmbakterien, Anaerobier (Müller), Saprophyten, Gährungsbakterien u. s. w. mindestens vorhanden und bei dem Ablaufe der Vorgänge thätig.

Die bakteriellen Vorgänge in der Bauchhöhle sind, diesen Mischinfectionen zufolge, ganz gewiss wesentlich anders wie in einem gewöhnlichen heissen Abscess. Namentlich sind die bakteriologischen Begleitprocesse und Secundärprocesse Dinge ganz besonderer Natur.

2. Sie thut dies in Anbetracht der ganz besonderen Nähe eines stark inficirenden, mindestens sehr viele Bakterien enthaltenden Organes, nämlich des Darmcanals, mit dem sie in entzündetem Zustande zahlreiche Wechselbeziehungen unterhält und sicher auch Schutzeinrichtungen gemein hat.

Dass eine Wechselbeziehung zwischen dem Darmcanal und den bakteriellen Vorgängen in der Bauchhöhle besteht, dürfte sich schon daraus ergeben, dass wir Operateure streng zwischen der autochthonen und der Operationsperitonitis unterscheiden. Die selbstentstandene, von Keimen aus dem Darmcanal verursachte Peritonitis ist eine andere, leichtere, wie die operative. Jedenfalls spielen hier Anzüchtungsverhältnisse eine grosse Rolle.

1) Parlavecchio, Ueber die immunisirende Wirkung der Nucleinsäure. Dieses Archiv. Bd. 90. S. 215.



3. Sie thut es ferner durch die Qualität und Masse ihrer Secrete, die leicht Absackungen machen und zu secundären Umsetzungen neigen u. s. w.

An keiner analogen Abscesshöhle des Körpers, auch der Pleura nicht, ist eine Verhaltung von Abscesssecreten so häufig und so leicht gegeben, wie am Bauchraum, und bei keiner Abscesshöhle sind die Gährvorgänge und putriden Nebenzersetzungen so mannigfaltige wie hier.

4. Sie thut es endlich durch die Grösse und Breite der Ausdehnung und der dadurch gegebenen ausgedehnten Wechselbeziehungen zu einer Fülle und Masse von Geweben und Organen, insbesondere zu dem mit breiter Oberfläche ihr zugewandten Darmcanal.

Da die Peritonealoberfläche sich an Ausdehnung der Hautoberfläche vergleicht, begreift sich bei Erkrankung des Bauchfells die Rückwirkung auf den Gesammtorganismus.

In Anbetracht aller dieser Dinge ist es ungerechtfertigt, bei Betrachtung der entzündeten Bauchhöhle einfach von einer grossen Abscesshöhle zu sprechen.

Wir werden alsbald sehen, wie eigenartig schon die bakteriellen Vorgänge sind, wie ganz abweichend von dem Verhalten derselben in anderen Abscessen.

Aus dem Gesagten mag es gerechtfertigt erscheinen, wenn ich es ablehne, dass man die Erfahrungen und Beobachtungen in der Behandlung anderer Abscedirungen am menschlichen Körper ohne Weiteres auf die Bauchhöhle überträgt.

Dies gilt sowohl in positivem als negativem Sinne.

Wenn ich daher es ablehne, dass man die Methoden, die sich zur Zeit in der Wundabscess-Behandlung bewährt haben, ohne Weiteres auf die Bauchhöhle übertrage [ich erinnere z. B. an die Tamponade (!Rehn!)], ist es andererseits nicht bewiesen, ob sich nicht Verfahren, die in der Abscessbehandlung wenig Anklang gefunden haben, sich nicht für die entzündete Bauchhöhle eignen.



Capitel I.

Antagonismus der Keime.

Zwei grosse Gährungsrichtungen beherrschen die Umsetzungs- und Auflösungsprocesse in der organischen Natur, soweit niedere pflanzliche Organismen sie bedingen, das sind

einerseits die saure Gährung,

andererseits die alkalische Gährung (Fäulniss).

Diese Unterscheidung ist fast noch wichtiger, wie die Untersuchung der Keime und ihres Stoffwechsels nach der Richtung des Sauerstoffbedürfnisses bezw. ihrer Sauerstoffflucht.

Man kann die Keime geradezu in einen herbivoren und einen carnivoren Typus, mindestens ihre **Lebensweise** in eine carnivore und herbivore scheiden.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass wir die Keime als Säurebildner und Alkalibildner unterscheiden und eintheilen wollen. Diese Eintheilung ist bekanntlich abgethan.

Die meisten Keime sind Beides.

Aber umsomehr müssen wir doch daran festhalten, die Gährvorgänge als Ganzes nach diesen beiden Richtungen zu trennen und uns bewusst werden, dass die einzelnen Keime je nach dem vorhandenen Gährsubstrate sich mit Vorliebe und grösserer Intensität der einen oder anderen Richtung zuwenden. Dabei gilt im Allgemeinen als Richtungslinie: die Gährung der Kohlehydrate liefert Säure, die der Eiweisskörper alkalische Producte.

[Ausnahmen kommen unter gewissen Voraussetzungen natürlich fortgesetzt vor (vergl. S. 777)].

Dem Gesagten entsprechend stehen diese beiden Stoffwechselrichtungen der Keime oft in einer gewissen Rivalität, in einem gewissen Antagonismus.

Ich will mich genauer erklären.

Bienstock folgerte aus seinen Versuchen, dass die eigentliche Eiweissfäulniss durch besondere Bakterien, welche auf die Kohlehydrate überhaupt nicht einwirken, somit auch nicht von diesen ablenkbar sind, zu Stande kommt. Nach seinen Untersuchungen giebt es:

I. Keime, die Kohlehydrate überhaupt nicht angreifen, also carnivor sind.

Ein solcher ist der Bacillus putrificus.



Auch der Pyocyaneus steht dieser Gruppe nahe, ebenso Prodigiosus.

Weitere Keime sind folgende:

Bacillus alcaligenes zersetzt keine Zuckerart.

Typhus zersetzt Milchzucker nicht, wohl aber die anderen Zuckerarten, aber ohne Gas.

Bacillus enteritidis [Gärtner[1])] soll Milchzucker nicht vergähren, wohl aber andere Zuckerarten. Er bringt Milch nicht zum Gerinnen und bildet kein Indol. Er macht Milch transparent, indem er das Casein modificirt.

II. Andere Keime:

Facultative Carnivoren und Herbivoren. Zu ihnen rechnen weitaus die meisten der bekannten Keime.

Sie sind also in der Lage, sowohl Kohlehydrate wie Eiweisskörper zu zersetzen, und es hängt von äusseren Bedingungen ab, welcher Zersetzung sie sich zuwenden; vor Allem aber ist das Vorhandensein leicht zugänglicher Kohlehydratverbindungen ausschlaggebend.

Dabei kann aber eine Vorliebe nach der einen oder anderen Richtung überwiegen, wie Beispiele zeigen.

So werden z. B. die typischen Milchsäurekeime, ebenso Coli und die Aerogenes-Arten sich immer diesen (dem Zucker) zuerst zuwenden.

Dasselbe thut der Bacillus bulgaricus.

Aus diesen Thatsachen hat man oft schon practischen Nutzen gezogen, z. B. zur Unterscheidung solcher Keime.[2])

Bei dieser Vorliebe der Keime für den einen oder anderen Nährboden ist es nun interessant, einen gewissen **Antagonismus**, einen Kampf um die Vorherrschaft unter den einzelnen Keimen wahrzunehmen.

Dieser Antagonismus beherrscht natürlich auch sonst nach

1) Ermengen: Bei Kolle und Wassermann. Bd. 2. S. 460.

2) Da z. B. Bacillus coli bei gleichzeitiger Anwesenheit von Zucker und Eiweiss zuerst diesen angreift, andererseits Bacillus typhi umgekehrt zuerst das Eiweiss, benutzt man dieses Moment zu ihrer Differencirung.

Auf dieser Thatsache beruht bekanntlich der von Drigalski-Conradische Lakmus-Milchzucker-Kristallviolett-Nährboden zur Züchtung, ebenso der Endo'sche Fuchsinmilchzuckernährboden.

Andere Keime sind dem Zucker wieder weniger zugänglich bezw. durch ihn gefährdet und bleiben lieber dem Eiweiss als Nährboden treu, z. B. Prodigiosus.



jeder Richtung die niedere Natur. Besonders gute Beispiele sind aus der Biologie des Milzbrandbacillus bekannt, dabei ist mir unbekannt und geht aus den Publicationen nicht ohne Weiteres hervor, wie weit gerade beim Milzbrand der Nährboden bezüglich dieses antagonistischen Wachsthums eine Rolle spielt, das heisst, wie weit z. B. zuckerhaltige und zuckerfreie Nährböden hierbei von Wichtigkeit sind.

Antagonismus besteht zwischen Staphylococcus und Milzbrand (Czaplewski 1889). Baumgarten, Beco, Frank 1899, Bergonzini constatiren dies übereinstimmend.

Zwischen Streptokokken und Milzbrandbacillen behauptet diesen Antagonismus Emmerich, Doehle.

Ein anderer Antagonist ist der Bacillus pyocyaneus, der in flüssigen und auch festen Substanzen seine milzbrandfeindlichen Eigenschaften äussert (Charrin, Guignard, Bouchard, Emmerich, Woodhead und Wood).

In Mischculturen entwickelt sich nur der Pyocaneus, während der Milzbrand abstirbt, bei parallelen Strichen kommen nur die Culturen des Pyocyaneus auf.

Auch die Milchsäurebakterien tödten Milzbrand in Milch in 24 Stunden.

Wenn ferner bemerkt wird, dass der Pneumoniebacillus antagonistisch und ebenso eine Reihe anderer Saprophyten wirken, so wäre festzustellen, auf welchen Nährböden diese Thatsachen sich vollziehen.

Wenn wir auf die Einzelheiten dieser Dinge näher eingehen wollen, müssen wir uns zunächst über die Flora der in Betracht kommenden Keime etwas näher orientiren.

Die **Keimflora** des Darmes und der Peritonitis.

Wir können die in Frage stehenden Keime von zwei Seiten her betrachten, entweder können wir uns Rechenschaft geben, welche Keime hauptsächlich im Darm leben und von da gelegentlich in die Bauchhöhle gelangen oder, welche Keime bis jetzt hauptsächlich klinisch bei der Peritonitis gefunden worden sind.

Ueber den Werth einer solchen bakteriologischen Betrachtungsweise der Peritonitis sind die Ansichten getheilt.

Was die prognostische Beurtheilung der Dinge im kranken



Bauchfelle anbelangt, hat uns, wie Nötzel[1]) meint, die Bakteriologie als solche (das wäre die Erkenntniss der Arten) vollständig im Stiche gelassen.

Auch auf die Unterscheidung in aërobe und anaërobe Arten legt Nötzel wenig Werth, während gerade andere Autoren (Müller, Heyde) dieser Unterscheidung so grosse Bedeutung beilegen.

Auch für die Voraussage bezüglich des Ausganges der Erkrankung hat die Bakteriologie nichts Brauchbares geliefert. Es wird stets schwer bleiben, aus der Art der Keimflora Schlüsse ziehen zu wollen, wie es z. B. Franke thut. Nach ihm sind die Coli-Streptokokken-Peritonitiden besonders schwer (von 8 Fällen 7 Todesfälle), leichter die reinen Coliinfectionen (von 19 Fällen 7 Todesfälle).

Von 2 Streptokokken starb 1 Fall.

Nach Anderen gelten die Streptokokken-Peritonitiden im Ganzen schwerer als die von Bact. coli verursachten.

I. Eintheilung der Keime mit Rücksicht auf das Vorkommen im Darm.

Im Darme kann man 2 grosse Gruppen von Faulbakterien unterscheiden:

1. Aërobe oder facultativ aërobe Bakterien. Die Anzahl der Arten ist gross, vergl. z. B. die 22 Arten bei Bienstock[2]), darunter Proteus, Bacillus pyogenes, fluorescens, prodigiosus, Coli, lactis aerogenes, Staphylococcus aureus, Streptococcus.

2. Anaërobe Keime, unter ihnen vor Allem der Bacillus putrificus Bienstock, der typische Zersetzer des Fibrins.

Als weitere Anaërobier im Darme kämen in Frage und sind sonst klinisch bekannt geworden und untersucht: Clostridium foetidum (von Bienstock untersucht).

Andere Anaërobier wie: 1. Bacillus cadaveris, 2. Pseudotetanusbacillus des Darms sind dem Bacillus putrificus sehr ähnlich und wohl Variationen desselben.

Weitere anaërobe Keime siehe bei Bienstock S. 371.

1) Nötzel, Chir. Congress 1910. Dieses Archiv. Bd. 90. S. 627.
2) Bienstock, Archiv f. phys. Chemie. Bd. 36 S. 345.



II. Eintheilung nach Züchtungen bei der Peritonitis.

Fassen wir die Keimflora im Bauche nach den Ergebnissen der bakteriellen Untersuchungen bei Peritonitis ins Auge, so finden wir 3 Hauptansichten vertreten.

a) Ein grosser Theil der Untersucher legt auf die anaëroben Keime grossen Werth (Heyde, Gruneberg, Veillon u. Zuber. Tavel u. Lanz, Friedrich).

Wichtig ist auch vor Allem, dass Runeberg die Agglutinationswerthe des Blutes für die Anaërobier (nicht für Coli und pyogene Kokken) erhöht fand.

Viele der gefundenen Anaërobier, z. B. Tetanoides decken sich mit dem Bienstock'schen Putrificus. Andere (Ramosus, Perfringens. Fränkel-Welsch'scher Bacillus) wage ich nicht zu rubriciren.

b) Andere Autoren (Kotzenberg, Murphy, Dudgeon. Sargent) stellen das Bacterium coli sehr in den Vordergrund.

c) Eine dritte Gruppe theilt neben dem Coli bacillus den Streptokokken eine bedeutende Rolle zu (Fränkel, Krogius). Gruneberg u. A. halten diese mehr für harmlos.

Berücksichtigt man Anaërobier nicht, so lässt sich aus 660 von Franke, Mannel, Haim, Cohn, Gersten, Mac William und Nordmann untersuchten Fällen acuter Appendicitis und Peritonitis folgende Häufigkeitsscala für die einzelnen Keime aufstellen. (NB. Auf Anaërobier ist in dieser Scala nicht Rücksicht genommen.)

Häufigkeitstabelle bei Peritonitis (Weil):

Bacterium coli in Reincultur . .	60	pCt.
Coli und Streptokokken . . .	19	„
Coli und andere Bakterien . . .	4	„
Streptokokken	9	„
Diplokokken	35	„
Staphylokokken	1	„

Daneben noch einige Fälle, wo sich Proteus, Alcaligenes. Pyocyaneus und Mischinfectionen ohne Coli fanden.

Was nun die **Bewerthung** des bakteriellen Befundes hinsichtlich der Schwere des Falles und Prognose anbelangt, so sind. wie schon gesagt, die Ansichten ungemein verschieden. Auch regen sich gewichtige Zweifel, ob der jeweilig festgelegte bakteriologische Befund den wirklichen thatsächlichen Verhältnissen immer entspricht.



Denn die Züchtung mancher Keime ist schwer und setzt ganz bestimmte bakteriologische Specialkenntnisse voraus.

Von Bedeutung ist, was ein Forscher auf diesem Gebiete Baumgarten[1]) (sonst nicht publicirt)], schreibt:

Bact. coli wird in seiner Pathogenität sehr überschätzt. Besonders die acute Peritonitis soll nach der jetzt herrschenden Ansicht in vielen Fällen durch das Bacterium coli commune verursacht sein. Aber auch für diese Entzündungen konnte in systematisch einschlägigen Arbeiten, welche ich im Verein mit meinem damaligen, leider so früh der Wissenschaft entrissenen Assistenten Honsell anstellte, gezeigt werden, dass die eigentlichen Erreger desselben pyogene Kokken fast stets Streptokokken sind und dass Coli erst secundär zur Wucherung gelangt.

Wir haben hierzu Folgendes zu sagen:

Gewiss ist anzunehmen, dass das leicht zu züchtende und noch leichter nachzuweisende und im Verlaufe einer Peritonitis oft vorhandene Bact. coli häufiger von Untersuchern (nach Weil in 83 pCt. der Fälle) als Ursache beschuldigt wird als andere schwerer nachweisbare Keime.

Dies schliesst aber das Vorhandensein der Letzteren mit Sicherheit nicht aus, im Gegentheil, es besteht die begründete Annahme, dass andere Keime bei solchen Untersuchungen übersehen worden sind.

Mischculturen sind im Darme und in seiner Nähe, im Bauchfell, sehr häufig, sie geben bei der Bauchfellentzündung eine relativ gute Prognose, reine Streptokokkenperitonitiden sollen nach Nötzel seltener sein und er will den Eindruck haben, als ob diese schwerer verliefen als die gemischten, doch will Nötzel auch die ersteren zur Heilung gebracht haben.

Kotzenberg und Much[2]) wollen auf dem Wege der Bestimmung des opsonischen Index den Beweis erbracht haben, dass das Bacterium coli der wichtigste Erreger der Bauchfellentzündung ist.

Nährweise der Bakterien.

Soviel über die Bakterienflora und die Aufzählung der Keime.

Treten wir nun in dem Folgenden ihren Existenzbedingungen, ihrer Nährweise und vor Allem ihrem Stoffwechsel etwas näher, so kommen wir, was die Symbiose bezw. den Antagonismus der Keime anbelangt, zu Folgendem:

1) Baumgarten, Die pathogenen Mikroorganismen. 1911. S. 252.
2) Much, Deutsche med. Wochenschr. 1909. No. 5. S. 204.



Aërobier und Anaërobier können sehr wohl in derselben Faulflüssigkeit nebeneinander leben, ohne sich zu behindern. Im Gegentheil, gewöhnlich unterstützt die Thätigkeit der den Sauerstoff verbrauchenden Aërobenkeime an der Oberfläche das Aufkommen der Anaërobier in der Tiefe, z. B. subtilis und tetanus (Debrand) mesentericus und tetanus.

Diese Symbiose setzt im Reagensglase alkalische Reactionen der Nährböden und Mangel an Zucker voraus. Ist diese erst eingetreten, so beginnen erst die aëroben Eiweisszersetzer, vor Allem Proteus ihr auflösendes Werk. Indem sie hierbei Sauerstoff verbrauchen, präpariren sie den anaëroben Keimen den Boden.

So tritt nach Bienstock[1]) der Haupterreger der putrificirenden Fibrinfäulniss erst dann in Thätigkeit, wenn ihm von aëroben oder facultativ anaëroben Arten der Weg vorbereitet ist.

Auf **unsere Bauchhöhle** angewandt, eröffnen die genannten Thatsachen klinisch **sehr traurige Aussichten.** Wir müssen mit Recht fürchten, dass alle Keime unter sonst unbeinflussten Bedingungen ihre finsteren Mächte vereinen um die sehr schädlichen alkalischen Stoffwechselproducte zu zeitigen, deren Folgewirkungen wir ja nur zu häufig sehen. Wir werden diese Dinge noch eingehender bringen und werden auf die Einzelheiten noch näher zu sprechen kommen. (Vergl. S. 790 ff., Capitel II.)

Ganz wesentlich anders allerdings werden diese Dinge mit dem Momente, wenn Zucker in dem Gährsubstrate auftritt, bezw. vorhanden ist, bezw. zugefügt wird.

Wir können kaum eine grössere Revolution unter den Bakterieninsassen hervorrufen, als auf diese Weise, also indem wir Zuckerdepots in die Bauchhöhle setzen, oder wenigstens die Wände derselben mit Zucker in Berührung bringen oder Zucker zu dem Exsudat zusetzen.

Die Revolution, die mit den Bakterien erfolgt, und die Aenderung in ihrem biologischen Verhalten ist eine gewaltige, denn von den in der Nähe des Darmcanals in Frage kommenden Bakterien sind nur wenige streng carnivor. Der schwache Hauptrepräsentant dieser Gruppe ist der Bacillus putrificus [Bienstock[2])].

1) Bienstock, Arch. f. Hygiene. Bd. 39. S. 390.

2) E. Bienstock, Untersuchungen über die Natur der Eiweissfäulniss. Arch. f. Hygiene. 1900. Bd. 36. Du rôle des bactéries de l'intestin.



(Auch Prodigiosus rechnet nahe dazu, und auch Pyocyanus bildet nach Boehnke bei vorhandenem Zucker keine Säure, spaltet also zunächst nur Eiweiss weiter [vergl. S. 795].) Im Gegensatz hierzu sind aber die meisten anderen Keime facultativ herbivor und einige davon sogar sehr lebhaft. Sie alle spalten (die weniger disponirten immer noch wenigstens zu Energiezwecken) Zucker. Der Grad dieser Ablenkung des Stoffwechsels ist natürlich nach den Arten verschieden. Aber er ist wesentlich und er ist vorhanden und zieht breite und weite Consequenzen.

Denn abgesehen davon, dass diese Ablenkung aller Keime (mehr oder minder) in die Richtung des Kohlehydratstoffwechsels, dieselben von der Bildung alkalischer Producte (vergl. S. 790) wenigstens theilweise abhält (davon später, S. 793) unterstützt sie sehr principiell und mächtig den Antagonismus der einen Keime gegen die anderen.

Denn es besteht nach dieser Richtung folgendes Gesetz:

„Zwei Keime sind um so grössere Gegner, je verschiedener sie sich in ihrer Vorliebe für Kohlehydrate verhalten."

Typische Beispiele will ich im Folgenden bringen: So sind theoretisch und praktisch hoch interessant die Wechselbeziehungen, welche biologisch zwischen den Bact. coli (lactis aërogenes) und den Erregern der eigentlichen Eiweissfäulniss (der „alkalischen Gährung"), also den eigentlichen Proteolyten bestehen.

Im Darmcanal hat auf diese zuerst Escherich (1887) aufmerksam gemacht. Nach ihm verhalten sich die Darmbakterien als zuckerverzehrende Arten den eiweissspaltenden Arten gegenüber „antagonistisch", d. h. „wenn die Vegetation der ersteren im Darmcanal durch Beschaffung eines geeigneten Substrates (Kohlehydrat) begünstigt wird, so überwuchern sie die letzteren, beschränken dadurch die Darmfäulniss und beeinflussen pathologische Processe, die durch bestehende alkalische Gährung verursacht werden."

Baginsky schloss sich 1888 dieser Auffassung an: er konnte als Beleg für die Ansicht von Escherich die Beobachtung in vitro beibringen, dass der Bac. lactis aerogenes in Reincultur ein obligater Darmpilz, die Wirkungen eines pathogenen Fäulnisserregers aus dem Säuglingsdarm behindert und das zur Ansiedelung bereite Bacterium vernichtet.



Ob der Beweis (Mischcultur auf Milchzucker-Peptongelatine-, dann ausbleibende Verflüssigung) allerdings zum Belege obiger Behauptung ausreicht, möchte ich persönlich bezweifeln.

(Vergl. meine Bemerkungen über Enzymbehinderung S. 813 und über die Bildung saurer Producte auf zuckerhaltigen Nährböden II. Capitel.)

Bienstock bewies in vitro den Antagonismus des Bac. coli und der aërogenen Arten gegenüber den Erregern der Fäulniss. „Sie allein sind es, die der sterilisirten leicht faulenden Milch die Eigenschaften der Rohmilch, die Widerstandskraft gegen die Eiweissfäulniss wiedergeben und ich glaube, es steht nichts entgegen, diese beiden Arten als die erste und eigentliche Ursache der antiputriden Kraft der Milchdiät anzusehen. Soweit Bienstock.

Früher sah man den Milchzucker (Hirschler, Schmitz, Winternitz) als Ursache der ausbleibenden Fäulniss an. Kochte Bienstock die Milch, so schützte Milchzucker nicht mehr gegen Bac. putrificus.

Vielleicht geht auch Aehnliches bezüglich eines solchen Antagonismus aus den oben mitgetheilten 660 Fällen hervor (vergl. S. 780): wo Coli in grösseren Mengen vorhanden ist, kommen die typischen Alkalibildner, die Carnivoren der Bauchhöhle (Alcaligenes, Prodigiosus) nicht auf. Wo diese aber vorgefunden wurden, fehlte oben das Bacterium coli, ihr Feind und Antagonist.

Weitere Beispiele und Belege für antagonistisches Verhalten von Keimen sind die Beobachtungen beim Wachsthum des Bac. bulgaricus des Kefir.

Nach Berthelot[1]) hemmt der Bac. bulgaricus (ob durch Milchsäurebildung?) jede Entwicklung der pathogenen Meningokokken binnen kurzer Zeit.

Nach Rosenthal[2]) gehen pathogene Diphtheriebacillen in einer Cultur des Bac. bulgaricus in Milchserummischung bald zu Grunde. Sorgt man für neutrale Reaction, so entwickeln sich beide Bakterien weiter.

Nach Chatterjee[3]) tödtet eine dem Bacillus bulgaricus ähn-

1) Berthelot, Ref. Centralbl. f. Bakt. 1910. S. 414.
2) Rosenthal, Ref. Centralbl. f. Bakt. 1910. S. 614.
3) Chatterjee, Centralbl. f. Bakt. 1910. Bd. 53. S. 103.



liche Streptotrix-Art alle pathogenen Keime und alle proteolytischen gasbildenden Keime der Milch und bildet viel Milchsäure.

Ohly[1]) findet in der Yoghurt-Milch 3 typische Keime. Diese Milchsäurebakterien überwuchern im Darme die andere Bakterienflora.

Die retrogenen Zersetzungsproducte in Kot und Harn nehmen unter Yoghurtgenuss erheblich ab.

v. Kern[2]) weist den Antagonismus zwischen Bact. coli und Bact. bulgar. nicht nur im Darmcanal nach (Zahlenabnahme der aus den Fäces gezüchteten Colicolonien), sondern auch durch künstliche Züchtung: Bac. bulgaricus vermag die Entwickelung des Colibacillus, wenn auch nicht ganz zu verhindern, so doch zu hemmen.

Hierdurch und durch die gebildete Milchsäure werden abnorme Darmvorgänge günstig beeinflusst.

Mc. Laughlin[3]) vermischt getrocknete Culturen von Bact. bulg. mit getrockneter Milch und benutzt das Gemisch als Streupulver auf eiternde Wunden.

Herschel[4]): Die Milchsäurebakterien können von ausgezeichnetem therapeutischem Werthe sein, besonders bei abnormer Fäulniss der Proteide.

Am besten ist die Darreichung in Form einer alten flüssigen Reincultur.

Guégueu[5]) lobt die practischen Erfolge französischer Aerzte, selbst bei Typhus und Dysenterie, unter Gebrauch von Yoghurt.

Nach Rosental[6]) gehen

1. Diphtheriebacillen in einer Cultur des Bulg. in Milchserum sehr bald zu Grunde.
2. Dasselbe tritt ein, wenn man gleichzeitig Milchserum mit den beiden Bakterien impft.

---

1) Adolf Ohly, Ueber die Wirkung des in der Yoghurtmilch enthaltenen Milchsäurebacillus und die therapeutische Verwendung der Yoghurtmilch. Münch. med. Wochenschr. 1909. S. 1790.

2) v. Kern, Beiträge zur Wirkung des Yoghurtbacillus (Bac. bulgaricus) auf den Bac. coli. Zeitschr. f. klin. Med. 1909. Bd. 67. S. 211 ff.

3) Mc. Laughlin, A new method of applying lactic acid bacilli in the treatment of soppurating wounds. Medic. Record. 1909. Vol. 76. No. 24.

4) Herschel, The therapeutical value of the lactic-acid bacillus. Proc. of the R. Soc. of Med. London. 1910. Vol. 3. No. 3.

5) Guégneu, Etude sur le Yoghurt. Arch. de méd. nav. 1909. No. 8.

6) Rosenthal, Bac. bulg. contre Bac. de la diphtherie. Compt. rend. Soc. de Biol. 1910. T. 68. p. 349. Ref. Centralbl. f. Bakt. 1910. S. 614.



3. Auch geht Diphtherie in Milchserum zu Grunde, wenn der Bulg. dazu kommt.
4. Wird aber der Nährboden sorgfältig auf neutraler Reaction erhalten, dann entwickeln sich beide Bakterien nebeneinander.

Allen[1]) sah die anderen Bakterien des Darms durch Milchsäurebakterien verschwinden. Er heilte mit diesen Keimen Gonorrhoe. Curtis[2]) heilte Erkrankungen der Nase und Nebenhöhlen mit Culturen von Milchsäurebacillen (7 Fälle.)

Auf Grund dieser und ähnlicher Beobachtungen schlug Tissier[3]) vor, bei Darmkatarrhen ausschliesslich Kohlehydratkost zu geben und ausserdem Milchzucker; alsdann Reinculturen von Bac. acidi paralactici und Bac. bifidi.

Auch Moro[4]) sucht eine natürliche Darmdesinfection durch Begünstigung der Entwickelung des Bac. bifidus, der andere Bakterien verdrängt, zu erreichen.

Aus allen den angeführten Beispielen ersehen wir, wie unter Voraussetzung ganz bestimmter Nährsubstrate aus einem Keimgemische eine Bakterienart prävalirt und mit einem Schlage der ganzen Gährung die Richtung und den Charakter giebt, und wie gleichzeitig alle anderen Keime gleichsam als nebensächlich in den Hintergrund treten.

Auch in der Bauchhöhle ist es, ebenso wie im Darmcanal möglich, Aehnliches zu erstreben und zu erreichen.

Dies um so mehr, wenn wir in der Lage sind, dem Innern der Bauchhöhle neuartige Substrate, d. h. Substanzen, die sonst ganz fehlen, zuzufügen: denn wir wissen aus anderen Erfahrungen, dass man auf solche Weise ganz besondere biologische Effecte erzielen kann. So kann Bact. lactis aerogenes nach Escherich[5]) ohne Zucker in sauerstofffreiem Medium nicht wachsen. Er könnte somit ohne Zucker seine antagonistische Hilfsmission gar nicht erfüllen.

Durch Zufügen von Zucker ist man aber in der Lage, die Coli- und Aerogenesflora zu fördern.

1) Allen, Brit. med. journ. Vol. II. Nov. p. 1605.
2) Curtis, Medical Record. 1908. Vol. 74. No. 2.
3) Tissier, Traitement des infections intestinales par la méthode de transformation de la flore bactérienne. Compt. rend. de la soc. de biol. 1906. No. 7.
4) Moro, Natürliche Darmdesinfection. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 41. S. 200.
5) Escherich, Die Darmbakterien des Säuglings. 1885. S. 130.



Ziehen wir nun aus all dem Gesagten das praktische Facit, so ist es Folgendes:

Die Stoffwechselproducte der kohlehydratspaltenden Keime sind, wie wir noch des Weiteren (s. Fortsetzung) sehen werden, wesentlich andere wie die der eiweissspaltenden Keime, sie sind, in den menschlichen Körper eingeführt, um einen populären Ausdruck zu gebrauchen, kurz gesagt harmloser.

Diese Thatsachen werden sich namentlich aus den folgenden Capiteln (II und III) ergeben.

Die Stoffwechselproducte sind bei der Kohlehydratgährung zunächst sauere Producte, Milchsäure etc. etc. (s. S. 793), bei der Eiweissfäulniss alkalische Producte. Die sauren Producte, die unter Umständen eine gewisse antibakterielle und die Heilung von Schleimhaut und anderen Wunden anregende Wirkung (tuberculöse Ulcera) haben, können weder den Endothelien des Peritoneum schaden, noch dem Körper in toxisch-wirkender Weise gefährlich werden.

Anders aber die alkalischen Producte, die von ihren niedersten Stufen (NH_3) angefangen, bis hinauf zu den Aminen, Alkaloiden und Ptomainen und endlich Toxinen die deletärsten Wirkungen auf Zellen wie Gesammtorganismus entfalten.

Schon der einfache höhere Alkaligehalt ist, wie wir S. 806 ff. sehen, eine dem Zellenleben feindliche Sache, wie wir an Blutkörperchen-Suspensionen nachweisen können.

Auch den Endothelien ist höherer Alkaligehalt schädlich (Anätzungen der Serosa), wie solches auch von den Schleimhäuten gilt. Für letztere sind alle Fäulnissproducte sehr unzuträglich: nach Baumgarten[1]) wird die Darmwand vor den schädlichen Einwirkungen der Producte der Darmfäulniss dadurch geschützt, „dass die äusseren Schichten des Darminhaltes von den Vegetationen des Bac. coli eingenommen sind, der aus dem Zucker des Darminhaltes Säure producirt und dadurch antiseptisch [(?) Verfasser] wirkt!

Die Gährungen in einer kranken, mit Exsudat erfüllten Bauchhöhle werden unter unbeeinflussten Voraussetzungen eine immer stärker hervortretende alkalische Richtung einnehmen. Auf diese

1) Baumgarten, Lehrbuch der pathogenen Mikroorganismen. Leipzig 1911.



Weise werden die Alkalierzeuger mehr und mehr in ihren Wachsthumsbedingungen gefördert.

Da aber in der Bauchhöhle Keime jeder Gährungsrichtung vorhanden sind, also neben den typischen Alkalibildnern gerade auch die Hauptvertreter der sauren Gährung, die aërogenen Arten und Colibacillen, so ist es uns ein Leichtes, hier mächtig einzugreifen, hier den Antagonismus zu entfalten, hier, um den trivialen Ausdruck zu gebrauchen, „einen Keim auf den anderen zu hetzen".

Und wie können wir dies besorgen und wie können wir diesen gegenseitigen Kampf, diesen Rivalismus der Keime provociren und fördern?

Wir können es einfach dadurch thun, dass wir den Nährboden, auf dem die Keime wachsen, das Nährsubstrat, durch Zuckerzusatz ändern.

Und wenn sich diese Aenderung nur auf kurze Zeit und nur in geringem Maasse (z. B. durch Spülen mit physiologischer Traubenzuckerlösung) vollzöge, kann sie auf den heimtückischen Process in der Bauchhöhle nicht ohne Einfluss sein.

(Uebrigens werden wir, wie wir am Ende zeigen, auch Wege finden, diesen Einfluss nachhaltiger zu gestalten und ihn zu verlängern.)

Nach all dem Gesagten haben wir also in dem Zucker das mächtigste Mittel, durch Antagonismus der Keime, die chemisch physiologischen Vorgänge in der kranken Bauchhöhle zu beeinflussen und nach unseren Wünschen zu lenken.

Beachten wir dies für unsere Therapie und schlachten wir klinisch-praktisch aus, was in allen den mitgetheilten Beobachtungen an Motiven steckt, so gelingt es hoffentlich im Einzelfalle öfters, was Cohn schon bezüglich einer Mischinfection von Coli mit Streptokokken zu sehen meinte, dass man in der Lage ist, **künstlich** durch Steigerung der **Lebenthätigkeit** des Colibacillus günstigere Ausgänge zu erreichen und vielleicht die Bedingungen für seine Existenz, die nach Runeberg im Peritoneum vielleicht schlechter sind als im Darm, zum Zwecke des Schutzes zu verbessern.

Auf diese Weise wäre es vielleicht möglich, die Gährungen der Coligruppe, welche bereits im praktischen Leben (Rahmsäuerung in Molkereien, Sauerteiggährung, Sauerkrautgährung) eine



so grosse Rolle spielen, vielleicht auch für unsere Chirurgie, praktisch nützlich zu machen.

Bei einem derartigen Vorgehen in der Bauchhöhle kämen uns vielleicht noch viele weitere Momente zu Statten: die Bauchhöhle ist eine geschlossene, anaërobe Höhle von geringem Substratwechsel, wenigstens verglichen mit dem Darmkanal. Dazu fallen in der Peritonealhöhle, verglichen mit dem Darminneren die specifischen Secrete der Darmwände weg.

Zwar ist auch im Bauchraume unter pathol. Verhältnissen eine Resorption und Secretion vorhanden. In den Stadien, die wir im Auge haben, wird es meist nur eine Secretion sein; diese dürfte aber unseren Absichten (Bildung von Antikörpern) entgegen kommen.

Soweit unsere Vorschläge den Antagonismus betreffend.

Wie wichtig gerade das (bakteriologisch-) biologische[1]) Moment in Fragen der specifischen Milchsäurebildner und der Alkalibildner ist, ergiebt sich aus dem nach dieser Richtung typischen Versuche von Rovighi (Zeitschr. f. phys. Chemie. 1892. Bd. 16.)

Verfasser sieht auf täglichen Genuss von $1^1/_2$ Liter Kefir die Indolreaction seines Urines schwinden und die Aetherschwefelsäuren rasch abnehmen.

Er hält die Milchsäure für das treibende Agens in der Sache. Da nimmt er Milchsäure allein und siehe, die Aetherschwefelsäuren nehmen kaum ab.

Wie ist der Versuch zu erklären? Nicht die Milchsäure ist die Ursache für die Abnahme der Darmfäulniss, sondern die durch den Kefirgenuss im Uebermaass eingeführten Milchsäurekeime, welche im Darm aus allen verfügbaren Medien (Stärke, Cellulose) ihr Stoffbedürfniss heranholen, alle anderen Keime überflügeln und so die Fäulniskeime durch ihr Ueberwuchern nicht aufkommen lassen.

Ebenso, zum Theile wenigstens[2]), sind die Befunde Hirschler's[3]) am lebenden Menschen zu erklären.

---

1) Ich verweise des Weiteren auf einen Aufsatz über die Säureverhältnisse in der weiblichen Vagina unter Zuckereinfluss, der alsbald in der Zeitschrift für Gynäkologie und Geburtshülfe 1911 erscheinen wird. Auch hier spielt das **biologische** Moment die Hauptrolle.

2) Abgesehen von dem unter Capitel II Gesagten.

3) Hirschler (siehe später). Vergleiche, was wir über Milchzucker sagen.



Füttert er Milchzucker oder andere Kohlehydrate, so stärkt er die herbivore Flora des Darmkanals und bringt sie zu übergreifender Entwicklung. So nehmen auch bei ihm die Eiweisszersetzungen ab.

Capitel II.

Die Nährbodenfrage. (Säure-Alkali-Frage.)

Die in die entzündete Bauchhöhle eingebrachte Zuckerlösung wirkt in einer merkwürdigen Weise umstimmend auf die bakteriologisch-vegetativen Vorgänge in der Bauchhöhle, auf die chemisch-biologischen Umsetzungen daselbst, auf die Lebensweise und den Stoffwechsel der daselbst vorhandenen Keime und die endgültige Veränderung der Medien, die gleichsam als Nährboden zu denken sind.

Es giebt kaum eine principiellere Beeinflussung eines Nährbodens als durch Zusatz von Zucker.

Denn der Zucker dreht den Stoffwechsel der daselbst wachsenden Keime um, er macht sehr viele (vergl. Seite 777) Keime zu Säurebildnern, während sie ohne Zucker alkalische Producte liefern würden.

Diese principielle Thatsache bei der Züchtung von Bakterien und noch mehr bei der Bestimmung und Analyse ihrer Stoffwechselproducte ist sichtlich bis jetzt nach meinen Beobachtungen zu wenig beachtet. Erst in der Neuzeit mehren sich die Arbeiten, welche den Einzelheiten dieser Frage die gebührende Beachtung schenken.

Wie wenig, selbst bei Stoffwechselprüfungen, namentlich im Beginn der bakteriologischen Forschung, gerade auf den Zuckergehalt eines Nährbodens Wert gelegt wurde, wobei sich unerklärbar grosse Verschiedenheit der Titrationen auf Säure und Alkali ergab, zeigt z. B. sich aus den Versuchen von Sommaruga und Petruschky[1]): von diesen Autoren züchtete der eine auf Lakmusmolke (die 3 pCt. Milchzucker enthält), der andere auf ziemlich zuckerfreier Bouillon.

Und doch soll damals, nach Ansicht der Autoren, die grosse Differenz in den Befunden (4—5 faches Multiplum) in dem ungleichen Gehalt der Nährböden an Eiweisskörpern zu suchen sein (!!) (??)

1) Petruschky, Ueber Stoffwechselproducte von Mikroorganismen. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 12. 1892. S. 281.



Man kann das Verfahren des Zusatzes von Zucker zu dem Gährsubstrate der Bauchhöhle gleichsam (um mit bakteriologisch-technischen Ausdrücken zu reden), ein Zusammensetzen eines **specifischen** oder **elektiven** Nährbodens nennen, auf dem dann eben, entsprechend dem specifischen Gehalte, besondere Keime ihre Existenzbegünstigung erfahren, oder auch, auf welchem dann zahlreiche Keime einen anderen Stoffwechsel, einen mehr herbivoren Stoffwechsel einschlagen und zuerst den Zucker zersetzen mit Bildung von sauren Producten.

Diese Bildung saurer Stoffwechselproducte, die sich dem ganzen Substrate mittheilen, und die nach der sauren Richtung umschlagende Reaction des Nährbodens sind begreiflicherweise, bakteriologisch betrachtet, sehr principielle Vorgänge[1]), namentlich auch dann, wenn sie nicht einmalige, sondern durch das Fortwachsen der Keime sich ständig regenerirende Processe sind, die durch ständig neu zufliessendes Material [wie es z. B. durch concentrirte Zuckerlösungen (die sich in der Bauchhöhle langsam verdünnen können), nach unseren Vorschlägen gegeben ist], immer neu unterhalten und genährt werden. Auf diese Weise bleibt eine nach der sauren Richtung tendirende Reaction sogar dann noch vorhanden, wenn wir durch Abfliessen oder Resorption eine ständige Entfernung der sauren Producte annehmen.

Die Fragen der sauren oder alkalischen Wachsthumsweise der Bakterien erheischt aber noch eine andere Beleuchtung: der Keim, der Zucker zersetzt, führt in dieser Zeit gleichsam eine andere Lebensweise, die man, in unser biederes menschliches Erdendasein übersetzt, gleichsam mit einem „Schlemmen" vergleichen könnte, während das Spalten der Eiweisskörper ein viel seriöserer Stoffwechselprocess wäre, wie er sich z. B. bei der Bildung von Harnstoff vollzieht.

Will man diese Dinge wissenschaftlich ausdrücken, muss man sagen: Den sauren und alkalischen Stoffwechselproducten der Bakterien kommt eine ganz verschiedene, auch von namhaften Bakteriologen zugestandene biologische Dignität zu.

Im Allgemeinen lässt sich sagen[2]), „dass die Säurebildung stets auf einer Spaltung des Zuckers (oder ähnlicher Substanzen,

1) Vergl. auch meine illustrierenden Beobachtungen und Studien auf Zuckeragarnährböden bei der Hämolyse (Fortsetzung im nächsten Hefte).

2) Gotschlich bei Kolle und Wassermann. 1903. S. 100. Bd. 1.



auch Glycerin) beruht (also mehr einen Stroffwechsel, einen Athmungsprocess der Bakterien bedeutet), während die Alkalibildung ein synthetischer Vorgang ist und mit Wachsthum und Vermehrung der Bakterien in einem ursächlichen Zusammenhang steht."

Wie oben bereits berührt, gehören nun zu den Keimen, welche sich durch Zucker in die saure Stoffrichtung ablenken lassen, sehr viele, namentlich fast alle Bewohner des Darmkanals, Coli-, Aërogenes-Arten, Proteus usw. usw., ferner die Streptokokken und viele andere.

Daneben giebt es allerdings auch einige Keime, welche sich, wie wir Seite 776 sehen, dem Zucker (wenigstens einigen Zuckerarten), gegenüber ganz ablehnend verhalten, wie der Putrificus, Bac. cholerae, Prodigiosus. Auch der Bac. diphtheriae vergährt Milchzucker nicht (wohl aber Traubenzucker).

Solche, Zucker gleichsam ablehnende Keime sind naturgemäss durch Zuckerzusatz zum Nährboden in ihrer Lebensweise nicht abzulenken. Daher kann z. B. Putrificus trotz Milchzuckers das gekochte Milchcasein in der Milch alkalisch zersetzen und zur Fäulniss bringen (NB. das „vitale" [lebende] Eiweiss greift er auch sonst nicht an, vergl. Seite 784).

Im Allgemeinen sind wir also nach dem Gesagten in der Lage, durch Zuckerzusatz zum Nährsubstrate einer Bakteriencultur, die Lebensvorgänge daselbst principiell umzukehren und die sonst alkalische Producte bildenden Keime in Säurebildner zu verwandeln [1]).

Nehmen wir z. B. einen Keim, der uns für unsere vorliegenden Fragen sicher ganz besonders interessirt, das Bacterium coli. Er ist gleichzeitig für viele Keime paradigmatisch.

Bact. coli.

Ueber den Stoffwechsel von Coli [2]) ist Folgendes zu sagen:

Enthält ein fester oder flüssiger Nährboden angreifbare Kohlehydrate und Proteinsubstanzen nebeneinander, so gilt für eine Coli-Cultur Folgendes:

---

1) Wenn Ausnahmen vorkommen, wie z. B. bei Bac. putrificus, der trotz Zuckerzusatz Indol auf eiweisshaltigen Nährboden bildet, so beweist dies nur, dass gewisse Keime eben von Zucker nicht ablenkbar sind, weil sie ihn eben nicht angreifen.

2) Vergl. Escherich und Pfaundler bei Kolle und Wassermann. Bd. 2. S. 370.



Im Allgemeinen erfolgt der eigentliche Angriff auf die Proteinsubstanzen erst nach völliger oder weit vorgeschrittener Consumirung der Zuckersubstanzen.

Doch bleiben Erstere auch bis dahin nicht ganz intakt, weil sie den Nährboden für das Bakterienwachstum zu liefern haben.

I. Die **Alkali**production von Coli ist sehr gross. Dies zeigt sich auf Nährböden, die wenig Kohlehydrate, dafür aber viel angreifbares (nicht nativ) Stickstoffmaterial haben; sie geben viel Alkali. Z. B.

Peptonbouillon	5,8—18,4	pCt.
Gelatine . .	8,2—25,4	„
Agar . . .	9,1—23,7	„

Durch diese starke Alkalibildung neutralisiert der Keim rasch die aus geringen Zuckerresten zuerst gebildete Säure.

Indol ist eines der charakteristischsten Stoffwechselproducte des Bact. coli [wenn Zucker fehlt[1])], und unterscheidet ihn im Allgemeinen vom Bact. typhi. Die Indolbildung hängt mit der Wachsthumsenergie des Keimes zusammen und geht dieser parallel, ebenso seiner Virulenz (Peckham).

II. Die **Säure**bildung durch Coli ist in zuckerhaltigen Bouillonlösungen eine gewaltige.

Escherisch und Kohler fanden die Acidität einer 14 tägigen aëroben Colicultur in Milch gleich 12,4—14,40 pCt., im Mittel 13,61 pCt.

Einen interessanten Einblick in den Einfluss des Zuckers auf den Stoffwechsel der Bakterien liefern uns die auf Grund der Rubner'schen Arbeiten von Boehnke angestellten jüngsten Untersuchungen.

Verfasser zeigt in einer Reihe von Curven und Zahlenreihen, wie der Zucker einen ganz eingreifenden Einfluss auf den Stoffwechsel der Keime übt. Am Ueberzeugendsten für unsere Zwecke sind die Curven auf Seite 94 und 95, aus denen plump hervorgeht, dass:

1. Ohne Zucker stark alkalische Producte liefern (bis zu den höchsten Werthen): Proteus, Prodigiosus, Bac. faec. alcaligenes, Bac. mesentericus, Bact. coli (2 Stämme), Bact. typhi, Vibrio cholerae, Vibrio Metschnikoff, Bac. pneumoniae, Staphylococcus aureus und albus.

1) Vergl. Kuhn, Morphologie der Leichenfäulniss, l. c. Archiv f. Hygiene.



Fig. 1.

Direkte Titration des Nährbodens nach 6, 12, 18 Tagen. (+ = Alkalibildung. — = Säurebildung.)
Angabe in ccm. N_1-Lösung auf 100 ccm Nährlösung.

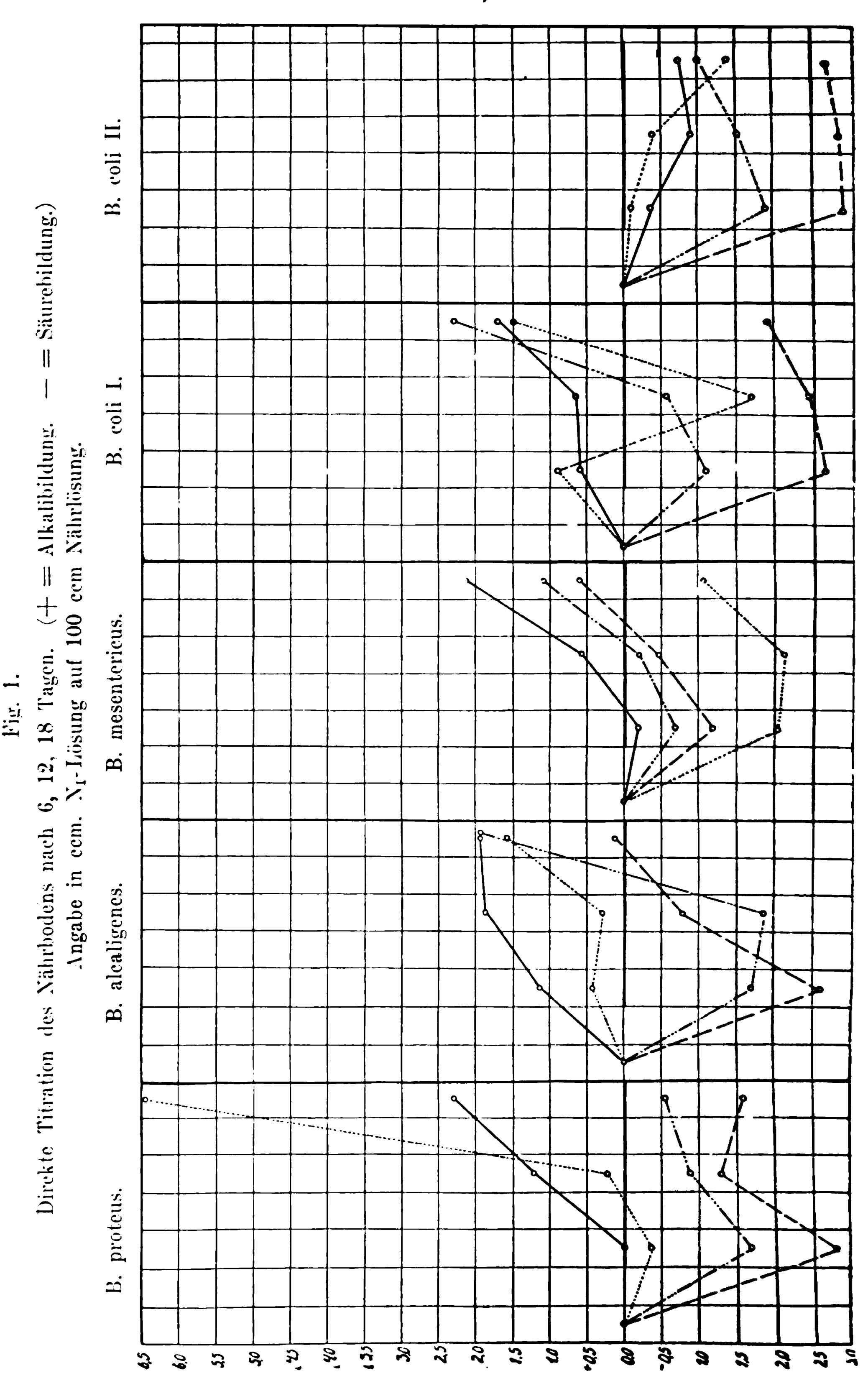


Fig. 2 und 3.

B. typhi. B. Friedländer. B. Metschnikoff. B. prodigiosus.

Staph. aureus. Staph. albus. B. pyogenes. V. cholerae.

5 proc. Peptonbouillon . . . . 1 proc. Peptonbouillon ——— 1 proc. Pepton- + 1 proc. Zuckerbouillon ———
Zuckerbouillon . . . . 1 proc. Zuckerbouillon

Anmerk. Für die ganze hier berührte NH_3-Frage ist festzuhalten, dass NH_3 nur für die erste Spaltung des Eiweisses (vergl. S. 796 und S. 799) als Massstab in Frage kommen kann, nicht für die tieferen Spaltungen, z. B. die Indol- oder Ptomain- und Toxinbildungen. Wir finden dieses Verhältniss des Ammoniak zur übrigen Eiweissfäulniss bei Simnitzki, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1903. Bd. 39, S. 125, folgendermaassen präcisirt:

Im Beisein von Zucker findet in Eiweissmischungen nur die erste Fäulnissphase (la phase des ferments mixtes nach Tissier und Martelly) statt, weil die dabei vor sich gehende Entwicklung von Ammoniak unzureichend ist, um die überschüssige Acidität, das Resultat der Gährung der Kohlehydrate, zu neutralisiren; aus diesem Grunde fällt die zweite Fäulnissphase (phase des ferments purs, qui achèvent l'attaque de l'albumine et ses dérivés) aus, oder sie erfährt eine bedeutende Veränderung. Das Resultat ist, dass die Producte des tieferen Eiweisszerfalles (wie Phenol, Indol, Mercaptam u. s. w.) fehlen. Es ist möglich, dass der Process des Eiweisszerfalles in diesen Fällen auch in qualitativer Beziehung etwas anders vor sich geht.



2. Sobald aber **Zucker** 1 pCt. (mit oder ohne Pepton) **vorhanden** ist (besser ist der Umschlag, wenn Pepton fehlt), sämmtliche Keime (nur Pyocyaneus wenig) zu starken Säurebildnern werden, und zwar am stärksten in den ersten 3 Tagen.

Nach dieser Zeit nimmt die Säure oft wieder ab.

So weit die Säure- und Alkalibildung nach Boehnke[1]. Im Folgenden noch Einiges über NH_3 (das, wie gesagt, nur ein beschränkter Gradmesser für Fäulniss ist):

Wenn auch in anschliessenden Versuchen Boehnke zeigt, dass mit dieser Zuckerzersetzung die NH_3-Bildung nicht aufhört, so ist doch wichtig festzuhalten, dass sämmtliche Keime sehr viel weniger NH_3 liefern (nur Prodigiosus und Typhus nicht).

Am stärksten leiden durch Traubenzucker die folgenden Keime:

Bei Vibrio Metschnikoff wird nur $^1/_4$ der Menge von NH_3 nachgebildet, bei Vibrio mesentericus $^1/_3$ der Menge von NH_3.

Etwas weniger leiden:

Bac. alcaligenes ca.	$^1/_3$—$^1/_2$ NH_3
Bac. Friedländer . .	$^1/_2$ „
Bac. xerosis	$^1/_2$ „
Bac. proteus	$^1/_2$ „
Bac. diphth.	$^1/_2$ „
Vibr. cholera	$^2/_3$ „

Am wenigsten sollen in ihrer NH_3-Bildung durch Traubenzucker (Milchzucker) Bact. coli und Bac. typhi leiden, gar nicht Bac. prodigiosus.

Aber nicht nur der Zuckergehalt, auch andere Factoren sind für die NH_3-Bildung wichtig. (Vergl. über NH_3 Seite 794.)

Je mehr Pepton vorhanden, desto mehr NH_3. — Sind weniger Peptone vorhanden, ist die NH_3-Bildung geringer.

Was diese erwähnte NH_3-Bildung durch Bact. coli anbelangt, so ist noch eine besondere Bemerkung hier am Platze:

Das Bact. coli ist, wie oben gezeigt, eben ein ausserordentlich **vielseitiger** Keim, ein ganz besonders in allen seinen Lebensäusserungen modificirbarer Keim. Wie wir oben sehen, ist er ganz besonders in antagonistischem Kampfe gegen die Eiweisszersetzer hervorragend: trotzdem vermag er selbst Eiweiss zu zersetzen und ist typischer Indolbildner.

1) Boehnke, Die Beziehungen zwischen dem Zuckergehalt des Nährbodens und Stickstoffumsatz bei Bakterien. Arch. f. Hyg. 1911. Bd. 74. H. 2.

Bei alledem gehört er aber in hervorragender Weise, alles in Allem genommen, für unsere Betrachtung der Vorgänge in der kranken Bauchhöhle in erster Linie zu den zuckerlabilen Keimen, und den der Säurebildung zuneigenden Arten.

Ich stütze dies nach Escherich und Pfaundler mit noch folgenden Feststellungen: „Bact. coli ist im Allgemeinen kein proteolytischer Spaltpilz[1]) (bildet keine proteolytischen Fermente), doch vermag er unter gewissen Bedingungen aus höheren stickstoffhaltigen Complexen kleinere Atomgruppen, z. B. Eiweisselementargruppen abzuscheiden, z. B. Indol oder NH_3."

„So ist im Allgemeinen Zuckerabwesenheit eine dieser Bedingungen, mehr noch Anwesenheit von Pepton, ferner Aërobiose."

So viel über die Aenderung der Nährbodenreaction durch Bakterien bei Zuckergegenwart und die Verhinderung alkalischer Fäulniss durch Zucker.

Aus den oben genannten Thatsachen erklären sich eine ganze Reihe von Beobachtungen.

Fischer[2]) gelang es, Hydrocelenflüssigkeit, Eiter, Fleischinfusion durch Zusatz von 25 pCt. Zucker des Gewichtes der Flüssigkeit längere Zeit vollkommen klar und geruchlos zu erhalten, ohne die bedeckt gehaltenen Glässer vorher sterilisirt zu haben.

Bei gleicher Menge Zucker liessen sich die Gemische über einen Monat aufbewahren, ohne dass sich Bakterien oder Schimmelpilze entwickelt hätten[3]).

In den nach einigen Tagen schon sauer werdenden Flüssigkeiten wies er Milchsäure nach.

In der folgenden Zeit wurden dann alle die einschlägigen Fragen, welche den Einfluss des Nährbodens, insbesondere den Einfluss des Zuckers auf den Ablauf der Gährungen betreffen, genauer weiter verfolgt und geprüft, theils innerhalb, theils ausserhalb des Körpers. Die Resultate, die erhalten wurden, decken sich gut. Ich stelle die Befunde einzelner Autoren zusammen.

Die meisten dieser Vorschläge sind mit Rücksicht auf die Milch und den Milchzucker und deren Wirkung im Darm be-

1) Siehe Escherich und Pfaundler bei Kolle und Wassermann. Bd. 2. S. 361.

2) Fischer, Zeitschr. f. Chir. Bd. 22. S. 225.

3) Hirschler stellte nach dieser Methode durch langsame Digestion Tyrosin dar.

züglich der Eiweisszersetzung daselbst (vergl. was wir über die Aether-Schwefelsäuren als Gradmesser für diese Fäulniss sagen) angestellt.

Nun meinten einige Autoren, nicht der Milchzucker, sondern das Casein (Laguer) setze den Gehalt an Schwefelsäure herab.

Auch Schmitz[1]) hatte dies anfänglich geglaubt (später kam er dazu, den Milchzucker verantwortlich zu machen).

Dass der Milchzucker selbst das treibende Moment ist, nicht sein Product, die Milchsäure, bewies Rovighi[2]) für den Darmcanal des Menschen. Er nahm hohe Mengen von Milchsäure selbst ein, sah aber keinen Einfluss auf die Bildung der Aetherschwefelsäuren.

Albu[3]) machte Versuche am Darm. Nach diesem Autor wird die Eiweissfäulniss im Darm durch Kohlehydrate beschränkt.

Noch einige Beobachtungen über die Hemmung der Darmfäulniss durch Zucker liegen vor.

So hemmt Zucker in einer Quantität von 75 g pro die [Solucha[4]); Kopecki[4]] und Traubenzucker in einer Quantität von 70 g [Wereschtschapin[4])] die Darmfäulniss bedeutend.

Milchsäure soll dies in Mengen von 1,5 g thun (?) (Kopecki).

So weit die Arbeiten, welche den Einfluss der Kohlehydrate auf die Eiweisszersetzung innerhalb des Körpers beweisen.

Ausserhalb des Körpers wurden sehr eingehende Versuche angestellt. Solche liegen von Simnitzki[5]) vor.

Verfasser arbeitete nicht mit Reinculturen, seine Resultate sind also für unsere Studien an der Bauchhöhle sehr gut verwendbar und liefern uns für unsere Zwecke recht anschauliche Bilder und Analogien.

Was ihre streng wissenschaftliche Deutung anbelangt, können sie, ebenso wie auch die Versuche im Inneren des Darms, ebenso gut für den Antagonismus gewisser Keime als für die ablenkende Wirkung der Kohlehydrate auf viele Bakterien hinsichtlich ihres Stoffwechsels herangezogen werden.

Verfasser fasst die Ergebnisse seiner für uns vorbildlichen Studien in folgende Sätze zusammen:

---

1) Schmitz, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 19. S. 378 u. 40. Bd. 17. S. 401.
2) Rovighi, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 16.
3) Albu, Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 47. 1903. No. 7.
4) Solucha, Kopecki, Wereschtschapin, Petersb. Dissert.
5) Simnitzki, Die Beeinflussung der Fäulniss durch Kohlehydrate. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1903. Bd. 39. S. 99.



1. Die Zersetzung von Zucker und Eiweiss beginnt in faulenden Flüssigkeiten gleichzeitig, geht aber nicht in gleicher Proportion vor sich.

2. Die Anwesenheit von Zucker hemmt die Zersetzung von Eiweiss durch Bakterien und die Quantität des zersetzten Eiweisses steht ungefähr im umgekehrten Verhältniss zum Gehalt der faulenden Mischung an Zucker, resp. an Kohlehydraten.

3. Milchzucker hemmt die Fäulniss mehr als Traubenzucker und dieser mehr als Galaktose.

$$\text{Milchzucker } C_{12}H_{23}O_{11} + H_2O$$
$$= \text{Traubenzucker } C_6H_{12}O_6$$
$$+ \text{Galaktose } C_6H_{12}H_6.$$

4. Der Eiweisszerfall beginnt unter Bildung von Ammoniak (I. Phase), führt aber nicht zur Bildung von Phenol, Indol, Merkaptan (II. Phase) (nach Tissier und Martelli). (Vergl. Seite 794.)

5. Der hemmende Einfluss auf faulende Mischungen steht mit der in zuckerhaltigen Mischungen vor sich gehenden Säurebildung in Beziehung.

Ferner: Schon zur Zeit der Beobachtungen Fischer's (1886) wies Hirschler[1]) nach, dass auf einem Nährsubstrat unter Verhältnissen, wo für die Eiweissfäulniss im Uebrigen die günstigsten Bedingungen vorhanden sind, die Bildung der entschiedensten Fäulnisproducte der Eiweissstoffe, wie Indol, Phenol, Oxysäuren usw. ausbleibt, wenn Rohrzucker, Stärke, Dextrin, Glycerin, Milchsäure usw. zugegen sind und für die Neutralisation vorhandener oder gebildeter Säuren Sorge getragen ist.

Auch im Darmcanal des Menschen sind nach Hirschler ähnliche Verhältnisse, wenn auch nicht (jedenfalls der Resorption wegen) von derselben Entschiedenheit.

Aehnliche Beobachtungen wie Hirschler an Faulgemischen machte Winternitz[2]) mit der Milch.

Er bewies, dass die Milch hemmend und verzögernd auf die Entstehung der ersten und der letzten Eiweissspaltproducte wirkt und nahm an, dass dies durch den Milchzucker geschehe, wobei dieser Milchzuckereinfluss unabhängig von der durch die Spaltung des Milchzuckers bedingten Säurewirkung ist.

Dieselbe Wirkung hat nach Winternitz die Milch im Darm-

1) Hirschler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1886. Bd. 10. S. 306.
2) Winternitz, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1892. Bd. 16. S. 460.



canal des Menschen und der Thiere (vergl.: was wir S. 789 zu derselben Frage bei Antagonismus der Keime sagten).

Blumenthal[1]) machte folgende Beobachtung: Milch, der faulende Substanzen zugefügt worden, verfällt nur dann selbst der Fäulniss, wenn die in ihm allmählich entstehenden Säuren immer wieder durch Soda abgestumpft werden. Erst wenn aller Milchzucker vergohren ist und keine neue Säure mehr entsteht, nimmt der Fäulnissprozess einen ungehinderten Verlauf. Dann entstehen: Ammoniak, Mercaptan, Indol, Scatol, Phenylessigsäuren, Phenylpropionsäuren, Alkohol, flüchtige Fettsäuren.

Wie der Weg dieser Behinderung der aromatischen Fäulniss durch Kohlehydrate, ist nicht so ohne Weiteres ganz entschieden. Es sind für mich drei Wege denkbar:

1. Die durch Fäulniss der Kohlehydrate schnell eintretende Bildung freier Milchsäuren behindert die andere alkalische Gährung (vergl. ad I).

2. Die Gegenwart von Stoffen, die leichter durch Fäulniss veränderbar sind, beeinträchtigen die Zersetzung der schwerer zerfallenden Eiweisskörper. Sie lenken also den Stoffwechsel der Keime ab (vergl. ad II).

3. Die Zuckerarten fördern die Entwickelung gewisser Keimarten, durch welche sie dann zuerst ersetzt werden, ihr Wachsthum sowohl, wie ihre Spaltproducte stören die Entwickelung der alkalischen Gährer (siehe oben Antagonismus S. 776) (vergl. ad III).

Ad I.

Gewiss spielt die entwickelte Milchsäure bei der Hemmung der alkalischen Gährung eine grosse Rolle.

Sehen wir z. B. doch auch Diphtheriekeime in der Cultur des Bulgaricus zu Grunde gehen, solange die Säure vorhanden. Wird sie neutralisirt, lebt der Diphtheriekeim weiter.

Aehnliches geschieht mit Putrificus, der noch nicht einmal zu Grunde geht, sondern sich nur nicht entwickelt.

Aus ähnlichen Beobachtungen (vergl. S. 798) misst auch Rovighi der aus Milch gebildeten Milchsäure eine gewisse desinficirende Wirkung zu, und auch Blumenthal (l. c.) rechnet die fäulnisshemmende Wirkung der Milch auf Conto der Milchsäurebildung.

1) Blumenthal, Virchow's Archiv. 1906.



Auch können die Keime in ihrer selbst gebildeten Säure zu Grunde gehen.

Sehr gute Zahlen lieferten hierzu die Arbeiten von Hellström und Smith (vergl. S. 805).

Wie weit der Grad der selbst gebildeten Säure auf die Zerstörung der Keime Einfluss hat, hat Hellström in eingehenden titrimetrischen Versuchen festgestellt und in Tabellen dargethan (s. Hellström Tab. 1 u. 2).

Vielleicht ist es angezeigt, ihres illustrirenden Beweiswerthes wegen von Streptococcus pyogenes eine Tabelle anzufügen.

Man ersieht aus der Tabelle deutlich, wie mit der Zunahme der Säure die Menge der Keime abnimmt.

Streptoccuscultur auf zuckerhaltiger Nährbouillon gezüchtet.

Zucker in pCt.	Tage der Beobachtung (Acidität und Keimzahl)											
	1/2 Tag		1 Tag		1 1/2 Tage		2 1/2 Tage		3 1/2 Tage		10 Tage	
	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime	Milchsäure pCt.	Anzahl der Keime
0,0	— 0,2	16 200	— 0,6	24 300	— 0,7	21 800	— 0.6	11 450	— 0,8	3 700	— 1,2	1 0i0
0,1	— 0,2	17 550	— 1,3	17 550	— 1,4	16 100	— 1.4	21 600	— 1,4	. 6 750	— 1,3	97 200
0,2	— 0,2	21 600	— 1,3	55 350	— 2,3	8 100	— 2,2	—	— 2,2	—	— 2,2	—
0.3	— 0,2	20 250	— 2,5	64 700	— 2,9	2 700	— 3,0	—	— 2,9	—	— 2,9	—

(In die Tabelle ist nach einer Reihe von Tagen sowohl der Säuregrad als die Anzahl der dann in der Cultur vorhandenen Keime eingetragen.)

Die Traubenzuckerzersetzungen durch Bact. coli liessen sich folgendermaassen (nach Harden) darstellen:

2 Moleküle Traubenzucker, zerfallen in:

$CH_2 . OH$ / $CH . OH$ $\quad CH_2 . OH$ $= CH_3 - CH_2 OH$ (Aethyl-Alkohol) $+ CO_2$ (Kohlensäure) $+ H_2$ (Wasserstoff)

$CH . OH \quad CH . OH$

$CH . OH \quad CH . OH = C_3H_6O_3$ (Milchsäure)

$CH . OH \quad CH . OH$

$COH \quad CH \quad OH$ / COH $+ HO = CH_3 - COCH$ (Essigsäure) $+ CO_2 + H_2$

Die Zersetzung lässt sich aber nicht in eine einzige Gleichung fassen. Auch andere Tabellen sind möglich.

Die wichtigsten Gasproducte sind CO_2 und H_2, doch können sie auch ausbleiben.

Dass nicht immer die in dem Substrate gebildete Säure die Ursache der Verhinderung der Bildung der aromatischen Producte (Indol, Scatol, Phenol, Oxysäuren) ist, bewiesen Hirschler und Winternitz, indem sie die Säuren neutralisirten und doch zunächst keine alkalischen Producte gewannen (siehe oben S. 799).

Dieses Verhalten hat allerdings seine Grenzen: Ist der vorhandene Zucker vergohren, dann setzt, wie andere Beobachter lehren (wenn die Säuren es nicht hindern konnten bezw. wenn die Säuren vorher beseitigt sind), die alkalische Eiweissgährung ein.

Somit ist der Einfluss der Säuren nur für einen Theil der Zersetzungen bezw. deren Ausbleiben verantwortlich zu machen.

Beispiele von Bakterien.

Wir sehen aus der Arbeit von Boehnke[1]) klar und deutlich, wie die Gegenwart von Zucker die Keime veranlasst, sich ihrer wenigstens zu ihren Stoffwechselprocessen zu bedienen, weil sie sichtlich leichter zu zersetzen sind. Der Zucker lenkt also die Keime (und hierzu gehören sehr viele) in ihrem Stoffwechsel ab.

Gerade auch die Pyokokken gehören hierher. So sieht man:

I. Streptococcus pyogenes s. Erysipelatis: Zusatz von Traubenzucker 0,5—2 pCt. befördert das Wachsthum sehr lebhaft.

Auf Milch ruft er, gleich vielen anderen Mikroben, durch Milchsäurebildung aus dem Milchzucker Gerinnung hervor (Baumgarten).

II. Staphylococcus aureus: Auf Milch gedeiht er lebhaft und bewirkt durch Milchsäurebildung Gerinnung. Er zersetzt also Milchzucker.

Er bildet daselbst keine Fäulnissalkaloide oder giftige Basen, aber Ammoniak (Baumgarten).

Diese Ablenkungsfähigkeit, auch der Pyokokken, ist sehr wesentlich für die Toxinfrage (s. S. 810).

III. Tetanus-Bacillus erzeugt auf zuckerhaltigem Nährboden durch Zersetzung des Zuckers Gährungsgase (CO_2 H) und

1) Boehnke, Beziehungen zwischen Zuckergehalt des Nährbodens und Stickstoffumsatz bei Bakterien. Arch. f. Hygiene. 1911. Bd. 74. H. 2.



Säure (Milchsäure); in zuckerfreiem Substrat aus Eiweisskörpern und Gelatine stinkende Fäulnissproducte.

Er bringt sterilisirte Milch unter Gasentwickelung zur Gerinnung, löst aber später das Casein durch Peptonisirung wieder auf. Ebenso verflüssigt er Ersteres, sowie Blutserum und Gelatine, aber nur bei Abwesenheit von Zucker.

IV. Proteus, normaler Darmbewohner: Reinculturen des Bacillus zersetzen Eiweisskörper mit allen Erscheinungen der Fäulniss, aber nur bei Abwesenheit von Zucker [Kuhn][1]).

Verflüssigt Koch'sche Gelatine, zuckerhaltige nicht. (Kuhn.)

V. Bact. coli: Am interessantesten in dieser Richtung und bezüglich der Frage seiner carnivoren oder herbivoren Stellung ist das Bact. coli.

Es nimmt, wie oben schon gezeigt, sichtlich eine merkwürdige Zwischenstellung unter allen Keimen ein:

Hat es Kohlehydrate in genügender Menge zur Verfügung, so zersetzt es diese. (Man kann im Allgemeinen sagen, dass es, solange es Kohlehydrate findet, die Eiweisskörper wenig angreift. NH_3 ist nur theilweise beweisend.)

Und trotzdem theilt es mit den carnivoren Keimen die typischsten Eigenschaften: es bildet (bei Abwesenheit von Zucker) stark alkalische Producte, und ist einer der typischsten Indolbildner.

Auf diese Weise ist Bact. coli kein eiweissspaltender Pilz, entwickelt daher sichtlich auch nicht mehr proteolytisches Ferment, als es zur Spaltung von Eiweiss gerade für seinen Lebensunterhalt bedarf (verflüssigt nicht) — und doch kann er wieder ein eiweissspaltender Pilz sein, — unter gegebenen Voraussetzungen und dann ad maximum.

So ist der Keim also bald der Säurebildner im Extrem, bald wieder der excessive Alkaliproducent.

Diese **Zwitternatur**, dieses Pendeln zwischen zwei Stoffwechselrichtungen, weist zweifelsohne dem Bact. coli eine ganz eigene Stellung an — eröffnet aber auch andererseits für unsere Ablenkungsbehandlung die weitesten Perspectiven.

VI. Cholera bildet auf Traubenzuckerbouillon linksdrehende Milchsäure, Essigsäure und Buttersäure.

1) Kuhn, Arch. f. Hyg. 1891. Bd. 13.



Ohne Zucker ist er einer der typischsten Indolbildner (Cholera roth) (Brieger).

Sobald die Cultur nur eine Spur saurer Reaction zeigt, findet nur ein kümmerliches Wachsthum statt und bei deutlich saurer Reaction der Nährsubstrate bleibt die Entwicklung ganz aus.

Ad III.

Den dritten Modus sehen wir in dem antagonistischen Verhältniss (vergl. was wir oben S. 776 über diesen Antagonismus gesagt haben), von den Aërogenesarten zu Bac. putrificus repräsentirt, ebenso wie in dem Verhalten des Bulgaricus s. S. 786.

Sind in einer Milch diese Keime neben den anderen Keimen vorhanden, so überwuchern die Aërogenesarten ebenso wie der Bulgaricus alles Andere und verdrängen alle anderen Keime.

Dabei brauchen die Letzteren, wie z. B. Putrificus, nicht gleich zu Grunde zu gehen, sie kommen nur nicht zur Entwickelung. Aehnliche Verhältnisse finden wir ja bekanntlich bei den Bakterien der Milchsäuregährung und anderen Gährungen.

Am stärksten muss dies gerade in unseren Fragen hervortreten, in Fragen der Bauchhöhle und ihrer Gährungen unter pathologischen Bedingungen. Hier ist das Bact. coli sichtlich der labilste Keim, der, den wir am ehesten und leichtesten durch unsere intendirten Nährbodenänderungen beeinflussen können.

Bienstock zeigte, dass nur die Aërogenes- und Coliarten diese Ueberwucherung des Putrificus machen können; andere Keime (die wohl auch Zucker angreifen, aber nicht so schnell), z. B. Proteus, nicht in dem Maasse.

Aus diesen Thatsachen ergiebt sich die Bedeutung, welche die biologische Verwandtschaft des Keimes zu dem angebotenen Nährmedium für den Endausgang der Gährung hat, jedenfalls spielt dann auch die zur Blüthe kommende Lebensenergie des Favoritkeimes eine Rolle, der dann, unter dem Optimum seiner Ernährungs- und Existenzbedingungen, alles überwuchert.

Anaërobierfrage.

Wichtig für unsere Frage (die Bedeutung leicht angreifbaren Zuckers in der Bauchhöhle betr.) ist speciell das Verhalten der anaëroben Keime zu Zucker.



Zunächst ist wichtig festzustellen, dass auch die Anaëroben aus Zucker saure Producte bilden [Smith[1]) und Hellin[2])].

Es ist bekannt, dass Anaërobier auf zuckerhaltigem Nährboden besser wachsen als auf zuckerfreiem.

Die Gründe können entweder in den anfangs wachsthumfördernden Wirkung von Zucker (Tetanus) liegen, oder der reducirenden Wirkung des Zuckers.

Beim Luftabschluss ist die Säurebildung der Anaërobier grösser (Smith, S. 4).

Zucker kann den Sauerstoff der Luft in Nährböden ersetzen und so manchem Keim (z. B. Coli) das anaërobe Wachsthum erleichtern. Nach Ide macht Bact. coli bei der Sauerstoffspaltung Sauerstoff frei.

Der Sauerstoff stammt dann wohl aus dem Zuckermolekül selbst, in dem seine Stellung gelockert wurde.

Die Coligährung ist eine Gährung durch Spaltung (Decompositionsgährung) (vergl. S. 792). Daher ihr Zustandekommen unter anaëroben Bedingungen.

Die Bildung von freiem O ist nach Ide möglich, weil neben sauerstoffreichen Producten (Milchsäure usw.) auch sauerstoffarme (Methan, Alkohol) entstehen.

Natürlich spielen für den Ausgang und den Ablauf von Gährungen noch alle möglichen Momente gelegentlich mit eine Rolle: So spielt z. B. bekanntlich in einem Gemische die Anwesenheit von Peptonen eine Rolle für die Indolbildung sowohl, wie für die NH_3-Bildung.

Auch andere Eigenthümlichkeiten der Eiweisskörper, z. B. ob „natives" Eiweiss oder gekochtes, spielen eine Rolle. Das native ist für gewisse Keime nicht angreifbar. Wie oben gesagt, zeigte so in seinen späteren Arbeiten (1901) Bienstock[3]), „dass nur der rohen Milch fäulnisswidrige Eigenschaften zukommen, dass sterilisirte und pasteurisirte Milch bei Infection mit Putrificus, sei es in Rein- oder in Mischcultur (Proteus) fault und zwar sehr rapid und dass sie sogar die Fäulniss anderer ihr zugefügten Ei-

1) Smith, Ueber die Bedeutung des Zuckers in Culturmedien für Bakterien. Centralbl. f. Bakt. 1895. Bd. 18. No. 1.

2) Hellin, Das Verhalten der Cholerabacillen in aëroben und anaëroben Culturen. Archiv f. Hygiene. 1894. Bd. 21. S. 308.

3) Bienstock, Archiv f. Hygiene. 1899. Bd. 36. S. 335; 1901. Bd. 39. S. 390.



weisskörper beschleunigt." Dabei war die Fäulniss nicht durch Zusatz von Milchzucker (30 pCt.) von Rohrzucker und Traubenzucker (20 pCt.) hintanzuhalten.

Auch gewisse rein chemische Vorgänge sind bei diesen Processen in Betracht zu ziehen: Sicherlich wird ein Theil gebildeter alkalischer Producte durch andere neugebildete saure Erzeugnisse neutralisirt und gebunden.

Hellin[1]) und Smith konnten nachweisen, „dass in derselben Stichcultur bei anaëroben Züchtungen auf Zucker, in der Tiefe Säurebildung, an der Oberfläche bei Luftzutritt Alkalibildung eintrat."

Was nun die Ausnutzung der genannten Thatsachen für den Biochemismus der Bauchhöhle anbelangt, werde ich mit meiner Stellungnahme zunächst sehr vorsichtig sein. Sicher ist, dass wir auf einschlägigen Wegen die Vorgänge in dem entzündeten Peritoneum sehr wesentlich beeinflussen können.

Welchen Weg wir da bevorzugen sollen, soll Gegenstand weiterer Untersuchungen sein.

Bedeutung der sauren Reaction des Nährbodens hinsichtlich der Wirkung von alkalischen Producten, Alkaloiden, Toxinen u. s. w. in pharmakologischer Beziehung.

Die Ablenkung der Nährsubstrate in eine saure Reaction auf biologisch-vegetativem Wege hat für die Bauchhöhle, in der sich Ptomaine, Toxine u. s. w. bilden, eine grosse Bedeutung. Diese tritt, abgesehen von all dem Gesagten, schon rein **pharmakologisch** zu Tage, wie ich in Folgendem an der Hand einiger Bemerkungen über Alkaloid- und Toxinwirkungen zeigen werde.

Es tritt da nämlich die wichtige und principielle Thatsache hervor, dass alle diese alkalischen, sonst dem Organismus schwer giftigen Stoffe, in Gegenwart und in Berührung und Verbindung mit Säure nicht giftig sind.

1. Alkalien.

Die alkalische Reaction bezw. der Gehalt an viel Alkali in Bakterienculturen ist gelegentlich ein stark schädigendes Moment. Dies beweisen schon die Ansichten, die man über das Hämolysirungsvermögen alter Pyocyaneusculturen hat.

1) Hellin, Archiv f. Hygiene. Bd. 21. S. 308.



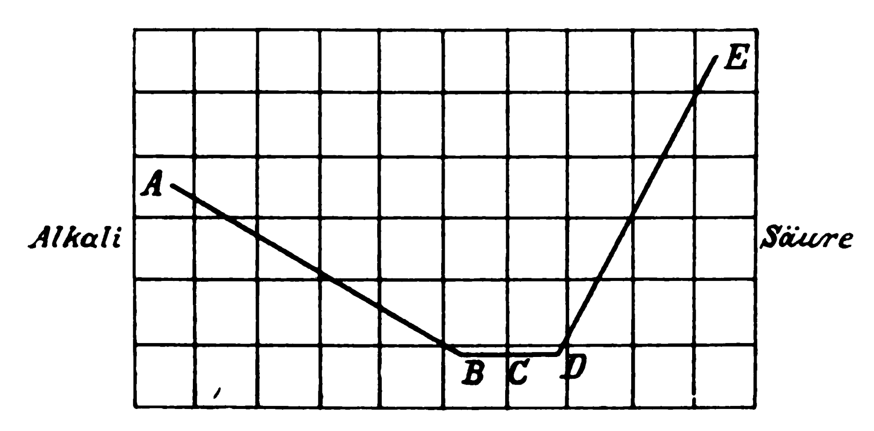
Lubenau wies nach, „dass das Hämolysirungsvermögen geringer wurde, wenn er die starke Alkalescenz durch Säurezusatz verringerte“.

Jordan[1]) glaubt, dass das angebliche Pyocyanolysin nichts anderes ist als Alkaliwirkung auf die Blutkörperchen.

Ferner steht fest, alte Culturen sind stärker toxisch als jüngere, auch starke alkalische Lösungen von Soda und Ammoniak wirken hämolytisch (Kolle und Wassermann, Bd. 3).

Die Bindung der Alkalien z. B. die Gegenwart von Salzen übt einen stark schwächenden Einfluss auf die hämolytische Kraft (Toxicität) der Alkalien aus.

Wirkungen der Neutralisation von Natronhydrat durch Salzsäure auf die Hämolyse (es wird Kochsalz gebildet).



Die Abscisse stellt die Grösse der Hämolyse dar.

2. Alkaloide.

Die saure Richtung, die durch die Zuckerzuführung in ein Nährsubstrat im Inneren des Körpers gebracht wird, hat bezüglich der Alkaloide und Ptomaine eine grosse und wichtige **(rein pharmakologisch-chemische)** Bedeutung. (Vergl. auch, was wir über saure Toxine Seite 809 sagen.)

Die Fäulnissproducte des thierischen Eiweisses sind bekanntlich (pharmakologisch betrachtet) sogenannte Ptomaine, d. h. basische Körper, ähnlich den Alkaloiden (Sepsin, Cholin, Cadaverin, Saprin, Putrescin und Neuredin.)

Sie gehen ebenso wie die Pflanzenbasen mit Säure leicht Verbindungen zu Salzen ein, und werden dadurch leicht zerstört.

1) Jordan, Centralbl. f. Bakt. 1901. Bd. 30; dasselbe. 1903. Bd. 33.



Dies ist zunächst die Regel.

Auf diese Weise werden bekanntlich im täglichen Leben viele, sonst schwer schädliche Alkaloide unschädlich gemacht.

Unsere Küchengewohnheiten bestätigen dies.

Wie wäre es sonst möglich, ein schwer in Fäulniss übergegangenes Wild oder einen abgehangenen Braten für unseren Darmcanal bekömmlich zu gestalten.

Aber die Essigsäure und, ähnlich wie sie, viele andere Pflanzensäuren, z. B. Milchsäure usw. thun Wunder: sie machen die sonst höchst giftigen Eiweisskörper des schwer angefaulten Fleisches zu harmlosen Producten; und noch mehr: sie verwandeln sie bekanntlich in die uns höchst sympathischen Körper, welche dem Wild den haut-goût verleihen und uns den Wildbraten und den Sauerbraten so begehrenswerth machen[1]).

Diese Fäulnissproducte sind übrigens nicht alle giftig (Brieger).

Giftig sind Neurin, Muscarin, Mydalein, ferner das noch nicht chemisch feststehende Ptomatropin (Wurst- und Fleischgift).

3. Lysine.

Die Neutralisation der hämolytischen Eigenschaften von Basen und Lysinen bakteriellen Ursprungs ist ein rein chemischer Vorgang.

Die einfachsten hämolytischen Agentien sind die Basen und die Säuren. Die Einwirkung von Basen auf Erythrocyten hat viel Aehnlichkeit mit der Wirkung der Hämolysine bakteriellen Ursprunges (Toxicität).

Ebenso ist die Neutralisation einer hämolytischen Base durch eine Säure und die einer Toxinbase durch das Antitoxin ein analoger Vorgang.

Alle Säuren enthalten freie H-Ionen, die mit den freien HO-Ionen der Basen in Bindung treten[2]).

4. Toxine.

Von den eigentlichen Toxinen sens. strict. gilt etwas Aehnliches.

---

1) Dass eine solche Neutralisirung gelegentlich auch nicht der Fall ist, geht daraus hervor, dass gerade die Säuren vielfach im Stande sind, gewisse Gifte, z. B. das Schlangenhämolysin vor der Zerstörung durch Hitze und anderen Einflüssen zu bewahren. (Vergl. Kraus und Levaditti. Bd. 1. S. 501.)

2) Nach Arrhenius: Immunchemie, Leipzig 1907. S. 109. — Madsen und Arrhenius S. 110 l. c.



Zunächst ist schon festzuhalten, dass z. B. für die Diphtherietoxinbildung die Alkalibildung und die Toxinbildung zwei nebeneinander verlaufende Processe sind:

Die alkalische Reaction ist die nothwendige Bedingung starker Toxinbildung. Solange die Cultur sauer reagirt, wirkt sie nicht giftig.

Im Einzelnen ist bezüglich des Diphtherietoxins Folgendes zu bemerken:

Eine saure Diphtheriecultur wirkt auf Meerschweinchen nicht giftig. Diese Thatsache hat zwei Gründe[1]):

1. weil, solange die Reaction sauer ist, die Toxinbildung schwach oder gleich 0 ist,
2. weil das Toxin in saurer Lösung schwach oder garnicht wirkt.

Auch secundär erlaubt das Diphtherietoxin eine analoge Beeinflussung.

So konnten Roux und Yersin nach Ansäuren der filtrirten, sehr giftigen Diphtheriecultur mit Milchsäure und Weinsäure das Gift derart abschwächen, dass es für Meerschweinchen völlig unschädlich war.

Sobald man dann diese wieder in active Giftlösung zurückneutralisirte, erhielt sie einen grossen Theil ihrer Giftigkeit wieder. Wenn der Contact mit der Säure lange dauert, dann wird das Gift sehr abgeschwächt.

Eine weitere einschlägige Beobachtung ist folgende:

Das in dem Crotalusgift enthaltene Hämorrhagin wird durch Behandlung mit Salzsäure entgiftet, dabei bleibt seine immunkörperbildende Eigenschaft erhalten.

Ferner hat Doerr sowohl beim Diphtherietoxin als auch beim Dysenterietoxin durch Einwirkung von Salz-, Schwefel-, Salpeter-, Milch- und Essigsäure unwirksame, aber durch Neutralisation wiederherstellbare und reactivirbare Giftmodificationen herstellen können.

Das Tetanustoxin wird von Säuren leicht zerstört. Des Principes wegen interessant sind einige Zahlen:

1) Madsen: im Handbuch von Kraus und Levaditti. Bd. 1. S. 75 und 76.



Chemicalien.	Zeit der Einwirkung 1 Stunde	24 Stunden
Salzsäure	0,5 pCt.	0,365 pCt.
Essigsäure	10,0 „	7,5 „
Milchsäure	4,0 „	3 6 „
Carbolsäure	1,5 „	— „

Bei dem angegebenen Procentgehalt von Säure geht Tetanusgift in der angegebenen Zeit zu Grunde.

Wie das Tetanustoxin werden auch andere Toxine, so das Choleratoxin (El-tor-Stamm), das Vibriolysin durch Säure dauernd zerstört.

Landsteiner und Jagic konnten die Verbindungen des Abrin mit den rothen Blutkörperchen durch Säure unter Gewinnung von Abrin wieder zerlegen.

Das Dysenterietoxin bildet mit Mineralsäuren eine ungiftige Modification, die durch Zufügen einer starken Base wieder in die giftige Form zurückgewandelt werden kann.

Kapitel III.

Ferment- und Toxinfrage.

Der Zucker beschränkt die proteolytische Fermentbildung der Bakterien und verringert auf diese und noch andere Weise die **Eiweissfäulniss** und die Bildung alkaloider und toxischer Producte.

(Wenn ich hier Ferment und Toxin in eine gewisse Analogie zusammenbringe, bin ich mir wohl bewusst, dass wir von beiden nicht wissen, was sie ihrer chemischen Natur nach sind.

Bekanntlich stehen sich aber beide Erscheinungsformen biologisch nahe, indem sie beide im Organismus die Bildung specifischer Antikörper hervorrufen und sich beide durch den Angriff auf ein specifisches Substrat charakterisiren.

Vielleicht sind sie beide protoplasmaartig, d. h. sie haben beide noch die Eigenschaften des lebendigen Eiweisses.

Jedenfalls ist es gerechtfertigt, die Zuckerwirkung auf beide gemeinsam abzuhandeln, zumal sie correspondirend sind[1].)

1) Wenn man sich neuerdings bemüht hat, in der Fabrik Merck ein Antiferment-Serum herzustellen auf die Anregung von Müller, das gleichsam den heissen Eiter zum kalten macht, so hätten wir ein einfacheres Mittel die leukocytenverdauenden Fermente in ihrer Bildung hintanzuhalten:



Dabei sind aber natürlich die klinischen Voraussetzungen für die Verwendung des Zuckers zu eben diesem Zwecke nicht die gleichen, wie für die Verwendung des Antifermentins. (Darüber an anderer Stelle.)

1. Fermente:

Eine höchst wichtige Rolle in dem Haushalte der Natur spielen die Fermente. Sie sind die Mittel, mittels deren Bakterien zersetzend wirken und viele Stoffe sich zugänglich machen.

Die Zahl der Fermente ist Legion. Uns interessiren für unsere Zwecke in erster Linie jene Fermente, welche Eiweisskörper, um deren Schutz es bei unseren therapeutischen Bestrebungen zu thun ist, angreifen und zerlegen.

Sie heissen proteolytische, peptonisirende, eiweissspaltende usw. Fermente.

Was die Eintheilung der proteolytischen Fermente betrifft, sei kurz Folgendes gesagt:

Proteasen sind die Fermente, welche die Proteine unter Wasseraufnehmen in einfache Stoffe spalten. (Albumosen, Peptone.) Die Amidasen jene, welche jenes, oder davon Spaltproducte in noch einfachere Körper zerlegen.

Wie wir oben Seite 799 gesehen, lassen sich die meisten eiweissspaltenden Keime durch Kohlehydrate (Hirschler) in ihrem Stoffwechsel ablenken. Ein Grund ist der Einfluss des Zuckers auf die Fermentbildung. Denn es gilt als Gesetz:

Für diejenigen Nährbodensubstrate, deren Zersetzung die Keime sich zuwenden, entwickeln sie auch Fermente, für andere Nährböden nicht.

Um ein Beispiel anzuführen, greift Bac. amylobacter (van Tieghen) dann Cellulose an, wenn ihm keine andere Kohlenstoffquelle zur Verfügung steht, er bildet dann ein Celluloseferment.

Ich selbst beobachtete bei meinen ersten bakteriologischen Arbeiten 1891 unter Lehmann, dass Proteus vulgaris die Gelatine nicht verflüssigt, wenn ich ihn auf Zuckergelatine züchtete. (Vergleiche Seite 66 meiner Arbeit.[1])

---

den Zucker: Wo Zucker ist, hört die Bildung des proteolytischen Fermentes auf.

Boit, Ueber die Wirkung des Antifermentserums. Beitr. zur klin. Chir. 1911. Bd. 73. S. 34.

1) Kuhn, Morphologische Studien zur Leichenfäulniss. Archiv für Hygiene. 1891. Bd. 13. Vergleiche Bitter l. c.



Ich schloss schon damals aus dieser eigenthümlichen Thatsache, und ebenso aus dem Verhalten vieler Fäulnisskeime auf eine besondere Beeinflussung des Stoffwechsels der Keime und ihrer Enzyme durch die Gegenwart von Zucker.

Diese Thatsache verfolgte mich alle Jahre meiner klinischen Beobachtungen hindurch, und fand ich inzwischen dafür noch zahlreiche Bestätigungen.

Herr Prof. Lehmann-Würzburg liess inzwischen die auffallende Thatsache in seinem Institut durch Auerbach weiter verfolgen, ausser durch mich, weiter veranlasst durch die inzwischen erschienenen Arbeiten von Bitter[1]) und Fermi[2]).

Auerbach, der seine Beobachtungen im Archiv für Hygiene, 1897, Bd. 31, S. 311 mittheilte, konnte auf Lehmann's Anregung experimentell feststellen, dass eine grosse Anzahl von Bakterien, am meisten Bac. mesent. vulgatus auf eiweissfreien und eiweisshaltigen Bakterien ihre typische Wirkung auf Gelatine (Verflüssigung) bei Zuckerzusatz ganz oder theilweise verloren.

Bei genauerer Untersuchung gelang es ihm, festzustellen, dass nicht die von den Bakterien aus Zucker gebildete Säure hierzu die Ursache war (Abstumpfung der Säuren durch Magn. usta), sondern dass thatsächlich bei Zuckergegenwart (Traubenzucker wirksamer wie Milchzucker) kein peptisches Ferment, das die Gelatine verflüssigt hätte, gebildet wurde (Zusatz von 2 proc. Carbolsäure zur Cultur).

Auf fertig gebildetes Trypsin hat Zucker (laut weiteren Versuchen) keinen Einfluss mehr.

Fermi[3]), der ebenfalls diesen Processen genauer nachging, stellte fest, dass auf Kohlehydraten mit Nährsalzen im Allgemeinen (mit kleinen Ausnahmen) keine (auch keine peptischen) Fermente gebildet werden. Zur Erklärung dieser Thatsache vermuthet er und hält für wahrscheinlich, dass das Protoplasma der Bakterien bei anderen Nährböden andere Lebensthätigkeiten und andere Lebensprocesse entfaltet. Bei den pigmentbildenden Keimen entstehen auf ähnlichem Wege Aenderungen in der Farbstoffbildung. Im Einzelnen sind seine Schlussfolgerungen folgende:

1) Bitter, Arch. f. Hyg. Bd. 5. S. 241.
2) Fermi, Arch. f. Hyg. Bd. 10. S. 1; Bd. 12. S. 240.
3) Fermi, Weitere Untersuchungen über die trypt. Fermente der Mikroorganismen. Centralbl. f. Bakt. 1891. Bd. 10. Nr. 13.



I. Micr. prodigiosus und Bac. pyocyaneus bilden auf Nährböden, bestehend aus Nährsalzen und Zucker, keine Enzyme, wenn sie auch daselbst wachsen.

II. Andere Bakterien zeigen auf derartigen Nährböden sehr (Fermi, S. 405) spärliches Wachsthum (z. B. Finkler-Prior); andere Bakterien kein Wachsthum (z. B. Staph. pyog. aureus, Bac. fluorescens, subtilis).

III. Warum (S. 406) auf Kohlehydrate im Allgemeinen (kleine Ausnahmen) kein Ferment, auch kein peptisches, gebildet wird, ist nach Fermi schwer zu erklären,

nicht 1. weil die Kohlehydrate die Fermentbildung verhindern,
nicht 2. weil aus Kohlehydraten sich kein Ferment bilden lässt (es giebt daraus diastat. und invert. Fermente),
nicht 3. weil besondere Reize fehlen,
aber wohl, weil, wie
4. Fermi vermuthet und für wahrscheinlich hält, „das Protoplasma der Bakterien bei anderen Nährböden andere Lebensthätigkeiten und andere Lebensprocesse entfaltet (ähnlich wie verschiedene Umsetzungsproducte und stärkere und geringere Pigmentbildungen entstehen)."

Weitere Thatsachen sind folgende:

Die Fermentbildung des Staphylococcus, welche als leimlösende, eiweisslösende und fibrinlösende sich geltend macht (und durch die Bildung von Protogelatosen, Deuterogelatosen, Deuteroalbumosen und Spuren von Pepton, ausserdem Ammoniak, charakterisirt ist), wird nach Neisser und Lipstein[1]) durch Zusatz von Zucker zur Cultur beschränkt und völlig hintangehalten, trotz ungestörten Wachsthums des Keimes. Diese Wirkung ist nach Auerbach bekanntlich nicht auf die Säurebildung, auch nicht auf eine antifermentative Wirkung des Zuckers, sondern auf eine vollständige Aenderung im Stoffwechsel des Staphylococcus zu beziehen, die eben ihren Ausdruck in der Nichtbildung des Fermentes findet.

Vergleiche hierzu die Befunde von Kayser (der die Hämolysinbildung sich verringern sah unter Zucker) und das, was wir Heft 4 sagen.

1) Neisser u. Lipstein, Handbuch von Kolle u. Wassermann. Bd. 3. S. 119.





Aus den vorstehenden Versuchen von Neisser, Auerbach und Fermi ergiebt sich mit Gewissheit, dass bei Gegenwart von Zucker zunächst peptonisierende Fermente in ihren Culturen nicht gebildet werden.

Ich finde daher den Satz bei Abderhalden[1]) treffend, der die Verhältnisse kurz also zusammenfasst:

„Bei einer und derselben Bakterienart unterliegt die Menge der gebildeten Proteasen grossen Schwankungen.

Im Allgemeinen verhindern alle Kohlehydrate mehr oder minder die Proteasenbildung."

Aber auch auf die bereits vorhandenen Fermente vermag die Gegenwart von Zucker direct oder indirect nachtheilig einzuwirken.

So wirkt „im Darmcanal Glycerin, Traubenzucker, Maltose auf die den Bakterienproteasen nahe stehende Pepsinase verzögernd, und zwar um so mehr, je mehr das Wasser des Mediums durch diese Körper ersetzt wird," d. h. je concentrirter die Lösungen sind.

Die Tryptase des Darmcanals wird durch Zucker nur in hohen Concentrationen gestört.

Auch durch Säurebildung vermag der Zucker indirect auf die proteolytischen Fermente zu wirken.

Die peptonisirenden Fermente der Bakterien sind nur bei alkalischer Reaction wirksam; schon geringe Acidität wirkt hemmend, während ein starker Ueberschuss an Alkali vertragen wird.

Aus den angeführten Beispielen ersehen wir, wie viele Bakterien unter Zuckereinfluss es garnicht versuchen, der Bildung von eiweisslösenden Fermenten näher zu treten, dass sie also noch nicht einmal die vorbereitenden Schritte dazu thun, Eiweisskörper zu lösen.

Kein Wunder, dass es daher de facto unter dem Einfluss von Zucker oft nicht zur Spaltung von Eiweissen kommt.

Ein solches Ausbleiben können wir deutlich bei der Spaltung der Eiweisse durch die sogenannte Fäulniss sehen (siehe folgendes Capitel).

1) Abderhalden, Biochemisches Handlexikon. 1911. Bd. 5. S. 601.

(Schluss folgt.)



XXXII.

Kleinere Mittheilungen.

(Aus der I. chirurgischen Abtheilung des Städt. Krankenhauses am Urban zu Berlin. — Director: Geh.-Rath Prof. Dr. W. Körte.)

Ueber Abreissung der Ligamenta cruciata des Kniegelenks.[1])

Von

Dr. Fritz C. Schulz,
Assistenzarzt.

(Mit 1 Textfigur.)

Die isolirte Zerreissung eines Kreuzbandes im Kniegelenk, oder die Abreissung desselben vom Knochen, stellt eine seltene Verletzung dar, da die Kreuzbänder tief im Innern des Gelenks vor directer Gewalteinwirkung ziemlich geschützt sind. Am Lebenden ist eine exacte Diagnose erst in neuerer Zeit durch die freie Eröffnung des Kniegelenks, sowie in gewissen Fällen durch die Röntgendurchstrahlung möglich geworden.

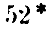
Die Function der Kreuzbänder besteht bekanntlich darin, dass beide zusammen eine Ueberstreckung des Knies und eine zu starke Rotation des Unterschenkels nach innen verhindern. Das Ligam. cruc. posterius im besonderen widersetzt sich einer forcirten Extension, das Ligam. cruc. anterius spannt sich bei forcirter Flexion.

Die grossen Werke über Fracturen und Luxationen von Lossen, Hamilton, Astley Cooper, Stimson bringen über die Verletzung der Kreuzbänder nichts.

Malgaigne[2]) führt an, dass bei schweren Luxationen Zerreissungen der Ligamenta cruciata wiederholt beobachtet sind. Nach seinen Angaben deuten vollkommene Machtlosigkeit des Beines in allen seinen Bewegungen, sowie die Möglichkeit einer Hyperextension auf die seltene Abreissung der Kreuzbänder hin. Volkmann beschrieb in den Beiträgen zur Chirurgie (1875) einen Fall von Zerreissung der Ligam. cruc. bei einer Kniegelenksverrenkung mit sehr ausgedehnter Bandzerreissung (Eisenbahnverletzung, gestorben).

1) Nach einer Demonstration in der Freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 13. Februar 1911.

2) Malgaigne, Fracturen und Luxationen. 1850. Theil 2. S. 873.



In neuerer Zeit hat Köhler[1]) eine Arbeit über die isolirte Ausreissung der Ligamenta cruciata des Kniegelenks veröffentlicht. Er berichtet über zwei zufällige Befunde von Abreissung der Ligam. cruc. an Leichen und über einen Fall, bei welchem nach einem Unfall aus den Symptomen, ohne Eröffnung des Kniegelenks, auf eine Verletzung der Kreuzbänder geschlossen wurde.

Fritz König[2]) theilt drei eigene Beobachtungen mit, von denen nur in einem Falle die Diagnose durch Arthrotomie erhärtet wurde, während bei den beiden anderen Patienten nur neben einer Punction wegen Hämarthros conservative Behandlung durchgeführt wurde.

Besonders werthvoll sind die Mittheilungen von Pagenstecher[3]), weil er in drei Fällen die Diagnose durch Arthrotomie sicher stellen konnte.

Im Folgenden will ich nun über einen Fall berichten, der von Herrn Geheimrath Körte am Urban-Krankenhaus operirt und behandelt wurde und wegen seiner Seltenheit manches Interessante bietet:

Paul R., 31 Jahre alt, Arbeiter, aufgenommen den 28. 1. 1910. Receptions-No. 4093/1909, glitt mit seinem rechten Fuss am 21. 1. bei der Arbeit aus. Ein auf dem Rücken getragener Sack von 75 kg Gewicht fiel ihm auf die Aussenseite des abgespreizten linken Beines in die Kniegelenksgegend. R. verspürte im Gelenk sofort starke Schmerzen, nur hinkendes Gehen war möglich. Knackende oder schnappende Sensationen im Gelenk traten nicht auf.

Pat. kam ins Krankenhaus, weil er beim Gehen an der Innenseite des linken Kniegelenkspaltes starke Schmerzen hatte, und weil die starke Schwellung des Kniegelenks nicht nachliess.

Befund: Bei dem kräftigen, gut genährten Manne mit sonst gesunden Organen fand sich ein erheblicher Erguss des linken Kniegelenks. Die Patella war in die Höhe gehoben. Das Gelenk selbst wurde in leichter Flexion nach der Aussenseite gehalten. Passive Bewegungen waren sehr schmerzhaft, ebenso Druck auf die Innenseite des Kniegelenks.

Es wurde hiernach ein Hämarthros genu, wahrscheinlich mit Meniscuszerreissung, angenommen.

Das Röntgenbild ergab einen kleinen Schatten, der sich offenbar im Gelenk befindet, zwischen den hinteren Hälften der Femurcondylen. Der Schatten rührt von einem knochenhaltigen, etwa 3/4 cm langen, 1/2 cm breiten längsovalen Körper her. Eine Stelle, von der dieses als Fragment betrachtete Knochenstück herrühren könnte, ist als Nische oder Aufhellung weder an der Tibia, noch der Patella, noch an den Condylen des Femur zu erkennen.

Es wurde unter Behandlung mit Umschlägen und Ruhigstellung die Resorption des starken Ergusses abgewartet. Das Gelenk blieb schmerzhaft.

Unter der Annahme eines Gelenkkörpers bezw. Bandabreissung wurde am 3. 2. das Gelenk incidirt. Bogenschnitt an der Innenseite der linken Kniescheibe, der nachher durch gerade Incision kniekehlenwärts erweitert wird. Im Gelenk befindet sich bräunlich seröse Flüssigkeit und Fibringerinnsel, die ausgewischt werden. An den Semilunarknorpeln ist nichts Abnormes. Nach Erweiterung des Schnittes, Beugen des Gelenks und kräftigem Beiseiteziehen der Patella sieht man jetzt, dass das hintere Kreuzband ein Knochenstück aus dem Ansatz an der Eminentia intercondyloidea tibiae herausgerissen hat. Ein Theil des herausgerissenen Knochens liegt frei im Gelenk, der andere Theil

1) Köhler, Ueber die isolirte Ausreissung der Ligamenta cruciata des Kniegelenks. Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. August 1910. Bd. 106.

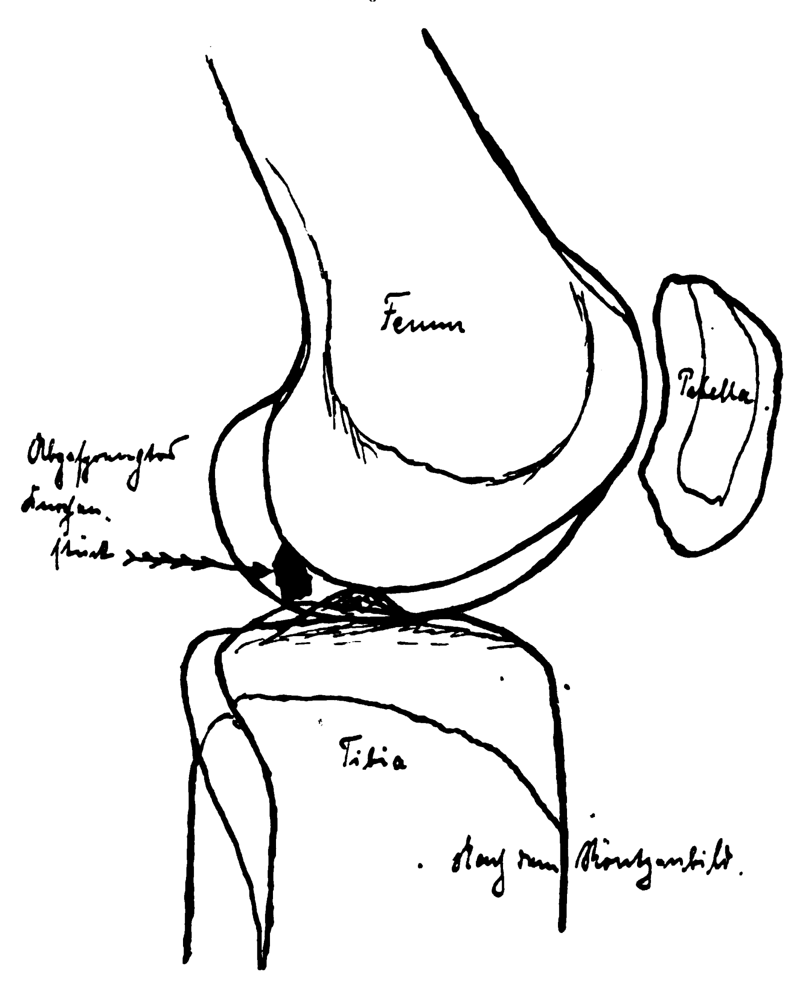
2) Fritz König, Beiträge zur Gelenkchirurgie. Dieses Archiv. 1906. Bd. 81. H. 2.

3) Pagenstecher, Die isolirte Zerreissung der Kreuzbänder des Knies. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 47. S. 872.



sitzt an dem Bande fest; beide werden entfernt, ebenso wird der flottirende Theil des Bandes abgetragen. Austupfen des Gelenks, sorgfältige Kapselnaht. Hautnaht. Die Heilung verlief reactionslos.

Am 10. 2. wurden die Nähte entfernt und passive leichte Bewegungen begonnen. Am 26. 2. konnte Pat. als geheilt entlassen werden. R. konnte activ das Knie bis zum rechten Winkel beugen und völlig strecken, hatte keine Schmerzen bei Bewegungen.



Am 13. 1. 1911, etwa 1 Jahr nach der Operation, stellte sich Pat. wieder vor. Er beschäftigt sich mit Heubinden. Das linke Knie ist etwas schwächer als das rechte. Die Musculatur des linken Oberschenkels zeigt einen ganz geringen (fast physiologischen) Unterschied gegen rechts. Es besteht Genu valgum, und zwar links stärker als rechts. R. erhält eine Unfallrente von 16 Mark monatlich.

Bei R. ist ein für die Verletzung des Ligamentum cruciatum besonders charakteristisches Symptom nachweisbar: Am leicht flectirten Knie kann links der Unterschenkel gegen den Oberschenkel nach hinten verschoben werden.

Die Eigentümlichkeit unseres Falles liegt also darin, dass aus der Eminentia intercondyloidea tibiae zwei Knochenstückchen herausgerissen sind, von denen das eine als Fremdkörper frei im Gelenk lag, das andere an dem im Gelenk flottirenden Bandrest fest haftete.



Die Diagnose vor der Operation lautete: innere Knieverletzung mit Absprengung, wobei es zweifelhaft blieb, ob dieselbe den Meniscus medialis betraf, oder ob noch an anderen Gelenkknorpeln Absprengungen stattgefunden hatten.

Der Bogenschnitt an der Innenseite der Patella genügte nicht, er musste kniekehlenwärts erweitert werden. Das kleine Knochenstück war jedenfalls zu entfernen, da es sonst einen freien Gelenkkörper abgegeben hätte. Das am Femur festhaftende Band wurde auch abgetragen, da die Anheilung unsicher war, und, wenn sie nicht erfolgte, das flottirende Band im Gelenk Störungen durch Zwischenlagerung hervorrufen musste, wie wir das bei der Zerreissung von Meniscen sehen.

Es ist somit eins der Kreuzbänder ausgeschaltet, und eine gewisse Schwächung des Gelenks dadurch unvermeidlich; sie musste aber in Kauf genommen werden, um die andern Störungen, die aus der Nichtanheilung zu erwarten waren, zu vermeiden.

Bemerkenswerth und eigenartig war in unserm Falle der Verletzungsmodus. Das gestreckte oder fast gestreckte Knie wurde durch den auf die Aussenseite des abgespreizten Beines fallenden 75 kg schweren Sack nach innen durchgebogen, sodass eine Hyperabduction des Unterschenkels, wahrscheinlich auch mit etwas Aussenrotation, die Folge war. Es musste zunächst das innere Kniegelenksband zerreissen, ehe die weiterwirkende Gewalt die Kreuzbänder angreifen konnte.

Eine der unsrigen ähnliche Beobachtung theilt Barth[1]) mit. Ein 24jähriger Mann erhält einen Schlag gegen den äusseren linken Oberschenkel, sodass das Bein durchgebogen wurde und der Getroffene in die Knie sank. Ein Ausriss des Ligam. cruc. posterius am Femur mit Knochenstück war die Folge der Gewalteinwirkung.

Fritz König[2]) berichtet von einem 17 Jahre alten Mädchen, das unter starker Drehung und Knickung des Knies nach innen vom Wagen fiel und sich einen Abriss des Ligam. cruc. ant. vom Tibiaansatz mit Absprengung eines Knochenstückes zuzog.

Auch Pagenstecher[3]) beschreibt eine Kreuzbandabreissung, welche durch Hyperabduction des Unterschenkels bei einem Mann zu Stande gekommen war. Das gestreckte Bein wurde nach innen durchgebogen. Das vordere Kreuzband war in der Nähe des Femuransatzes abgerissen, der Rest des Ligaments wurde entfernt.

Auf Anregung von Herrn Geheimrath W. Körte habe ich versucht, an Leichen unter Nachahmung des unserm Falle eigenartigen Verletzungsmodus ein Abreissen der Kreuzbänder herbeizuführen. Die Leiche wurde auf die Seite gelagert, der Fuss am Knöchel durch einen Klotz unterstützt; ich liess dann von oben eine Gewalt nach Art des Fallens eines schweren Gegenstandes auf die Aussenseite des Knies wirken.

Diese Anordnung des Versuchs dürfte den natürlichen Verhältnissen des

---

1) Barth, Dieses Archiv. Bd. 56. 1898. S. 569. Fall 53.
2) Fritz König, l. c. S. 71.
3) Pagenstecher, Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 872.



Unfalls am nächsten kommen, indem ein schwerer Sack das abgespreizte Bein auf die Aussenseite der linken Kniegegend traf.

Vorausbedingung für derartige Kreuzbandverletzungen ist die Zerreissung des Seitenbandes, denn nur darnach greift die das Bein seitlich von aussen her einknickende Gewalt das Ligam. cruc. direct an. Da das Einreissen an der Innenseite besonders an Leichen nur durch grosse Gewalteinwirkung zu erzielen ist und um die Verletzung an den Kreuzbändern allein, ohne Hemmung durch den übrigen Bandapparat, zu studiren, ging ich so vor, dass ich das Ligamentum collaterale mediale vorher offen durchschnitt, die Patella nach oben präparirte und das Innere des Gelenks freilegte.

Bei 6 derartigen Versuchen waren die Ergebnisse folgende:

1. 37 Jahre alter Mann, kräftig gebaut, bei fast völliger Streckung des Beins: Es erfolgt Abreissen des Ligam. cruc. poster. am Femuransatz.

2. 60 J. alte Frau, mittelkräftig. Das Ligam. cruc. poster. reisst vom Femuransatz ab.

3. 67 J. alte Frau. Marasmus senilis. Es erfolgt Abreissen des Ligam. cruc. anterius vom Tibiaansatz mit Knochenstück und Einreissen des Lig. cruc. poster. am Tibiaansatz.

4. 69 Jahre alter Mann. Marasmus. Abreissen des hinteren Kreuzbandes am Femur. Einreissen des vorderen am Femuransatz wird beobachtet.

5. 32 J. alte Frau von kräftigem Körperbau. Es besteht Oedem der unteren Extremitäten infolge von Gravidität. In diesem Falle habe ich den Unterschenkel über einen in das Knie gedrückten Klotz flectirt. Es tritt Abreissen des Ligam. cruc. anterius vom Femur mit starker Zerfetzung des Ligaments selbst ein. Offenbar war durch das Oedem auch die Festigkeit der Kreuzbänder geschädigt.

6. 34 J. alter Mann, kräftig gebaut, gut entwickelte Musculatur (gest. an Phthise). Es besteht etwas Genu valgum. Es ist erhebliche Gewaltanwendung erforderlich wegen grosser Festigkeit der Bänder. Das hintere Kreuzband reisst am Femur ab, das vordere reisst am Femuransatz nur ein.

Ohne Durchschneidung des Ligamentum collaterale mediale waren in 6 Versuchen folgende Resultate zu verzeichnen:

7. 46 J. alter Mann, kräftig gebaut. Das Ligam. collater. med. reisst vom Tibiaansatz ab, darnach das vordere Kreuzband mit Knochenstück von der Tibia, das hintere ebenfalls von der Tibia.

8. 69 J. alter Mann. Marasmus. Es erfolgt Abriss des Ligam. collater. med. mit Knochenausriss am Femur, dann Abreissen des hinteren Kreuzbandes vom Femur.

9. 47 J. alte Frau, schwächlich gebaut, stark geschwundener Panniculus. Es tritt eine Fractur des Condylus medial. fem. in Höhe des Sulcus intercondyloideus mit Abriss des Ligam. cruc. poster. vom Femuransatz ein.

10. 47 J. alte Frau, dürftig genährt. Das Ligam. collater. med. reisst mit Knochenstück vom Epicondylus femor. ab. Das Ligam. cruc. anter. löst sich von der Tibia.

11. 68 J. alter Mann, kräftig gebaut, gute Musculatur. Es resultirt ein Abriss des Seitenbandes vom Femur und des hinteren Kreuzbandes vom Femur.

12. 68 J. alter Mann, kräftiger Körperbau. Das Ligam. collater. med. löst sich vom Oberschenkel, ebenso das vordere Kreuzband vom Femur.

Es entstanden also durch die beschriebene Versuchsanordnung stets Zerreissungen an den Kreuzbändern, und zwar sowohl am anterius wie am posterius, zweimal — und zwar in Versuch 3. und 7. — entstanden auch Knochenausrisse an der Tibia, ähnlich wie in unserer Beobachtung.

Die Verhältnisse am Lebenden sind durch die Leichenversuche nicht ganz nachzuahmen, weil offenbar in vivo noch andere Momente, wie Elasticität der Knochen, der Bänder und vor Allem der Muskelzug für die Art einer Verletzung eine entscheidende Rolle spielen. Indessen geht doch aus den Versuchen hervor, dass der geschilderte Versuchsmechanismus zu Zerreissung der Kreuzbänder führt, ob dabei das Ligamentum selbst reisst, oder ob sein Ansatz am Knochen abreisst, oder ob ein Stück Knochen mit ausreisst, wie in unserm Falle, das hängt von individuellen Verhältnissen ab, wie Festigkeit der Bänder, der Knochen, Grösse und Richtung der Gewalteinwirkung.

Bei Durchsicht der Literatur, soweit sie mir zugänglich war, habe ich im Ganzen 9 Beobachtungen gefunden, bei denen ebenso wie in unserm Falle nach Anamnese und durch Arthrotomie die Kreuzbandverletzung genau sicher gestellt war.

1. Fall von Klein[1]). Ein 36 Jahre alter Kaufmann versuchte, auf dem Stuhle sitzend, eine auf dem Boden rollende Billardkugel aufzuhalten und setzte das im Knie rechtwinklig gebeugte Bein rasch nach aussen auf den inneren Fussrand. Es wurde eine Rissfractur des Ligam. cruc. poster. am Condylus internus femoris gefunden.

2. Fall. Boerner[2]). 25 Jahre alter Mann, rutschte mit dem rechten Bein bei gebeugtem Knie nach vorn und hielt sich nur durch eine kräftige Extensionsbewegung im rechten Knie aufrecht. Er empfand dabei im Gelenk einen intensiven Schmerz, starke Schwellung trat ein. Das Röntgenbild zeigte einen Defect am Condylus internus femoris.

Durch Arthrotomie wird festgestellt, dass das Ligam. cruc. poster. am Condylus internus femoris mit länglichem Knorpelknochenstück ausgerissen ist.

3. Fall. Dittel[3]). 25 Jahre alter Mann. Beide Beine kreuzten sich, das linke über dem rechten. Er erhielt so einen Fusstritt auf die linke Wade. Die Arthrotomie zeigte einen Abriss des vorderen Kreuzbandes vom Tibiaansatz mit einem Knochenstück aus der Eminentia intercondyloidea, die Bänder sind sonst intact.

4. Fall. Pagenstecher[4]). Eine 56 Jahre alte Frau ist mit untergeschlagenen Beinen eine Treppe hinuntergerutscht. Das Ligam. cruc. anter. war links am Condylus femoris eingerissen und längs bis zur Tibia aufgespalten. Die Naht des Quer- und Längsrisses wird ausgeführt.

5. Fall. Pagenstecher[4]). Pat., ein 23 Jahre alter Arbeiter, fällt auf

1) Klein, Zur Geschichte der Entstehung der Gelenkmäuse. Virchow's Archiv. 1864. Bd. 29. S. 190.
2) Boerner, Deutsche Zeitschr. für Chirurgie. Bd. 70. S. 405.
3) Dittel, Wiener med. Wochenschr. 1876. No. 7. S. 156.
4) Pagenstecher, l. c.



das Knie, sodass das Gelenk hyperflectirt wurde. Das Ligam. cruc. posterius war $^1/_2$ cm. vom Femuransatz zerrissen und zerfetzt. Naht des Ligaments.

6. Fall. König[1]). Ein 17 Jahre altes Mädchen fiel von einem Wagen unter starker Drehung und Knickung des Knies nach innen. Ein starker Bluterguss trat ein, leichte seitliche Wackelbewegungen sind ausführbar.

Das Ligam. cruc. anter. am Tibiaansatz ist mit Knochenstück ausgerissen. Excision des Knochenstücks.

7. Fall. Barth[2]). 24 Jahre alter Mann erhält einen Schlag gegen den linken Oberschenkel, sodass er umgedreht wurde und in die Knie sank. Seit 9 Monaten Gelenkmaussymptome.

Bei der Arthrotomie wird ein Ausriss des Ligam. cruc. poster. am Femur mit Knochenstück gefunden.

8. Fall. Pagenstecher[3]). Ein 42jähr. Erdarbeiter; das Bein soll gestreckt nach innen durchgebogen sein. Das Ligam. cruc. anter. ist in der Nähe des Femuransatzes abgerissen. Der Rest des Ligaments wird entfernt. Querriss des Meniscus medialis, Bänder, Kapsel, Knorpel sind sonst intact.

9. Fall. Robson[4]). Ein 41 Jahre alter Bergmann wurde durch einen Erdsturz verschüttet, erlitt einen Bruch des linken Beins, 3 Rippenbrüche links wie auch innere Verletzungen. Unsicherheit des rechten Knies. Beide Kreuzbänder waren am Femur abgerissen. Das vordere und hintere wurden an ihre Ansatzstellen mit Catgut festgenäht. Der Unterschenkel rutschte vor der Operation soweit nach hinten, bis durch das Ligam. patellae Hemmung eintrat.

Durch die Operation wurde ein günstiges Resultat erzielt.

Von obigen 9 Fällen sind also die Kreuzbandverletzungen erfolgt:

1 mal durch Hyperrotation des Unterschenkels nach innen,
1 „ durch Hyperextension,
1 „ in Flexion des Knies durch Trauma von hinten nach vorn,
1 „ durch Hyperflexion über einen Hebel,
1 „ durch einfache Hyperflexion,
1 „ durch Hyperabduction und Rotation nach aussen,
2 „ durch Hyperabduction,
1 „ durch Verschiebung des Unter- gegen den Oberschenkel von vorn nach hinten.

Auch an diesen Beobachtungen sehen wir, dass die durch die abnormen Bewegungen hervorgerufenen Verletzungen mit den Experimenten an der Leiche in groben Zügen, nicht in den Einzelheiten übereinstimmen, da es kaum möglich erscheint, die völlig genaue Wiederholung der Verletzung an gleichgearteten Körpern vorzunehmen.

Am meisten Uebereinstimmung mit dem unsrigen in Bezug auf das Zustandekommen der Verletzung zeigt Fall 8: „das Knie soll gestreckt nach innen durchgebogen sein.“

1) Fritz König, Dieses Archiv. 1906. Bd. 81. H. 2.
2) Barth, l. c. S. 569. Fall 53.
3) Pagenstecher, l. c.
4) Robson, Ruptured Crucial Ligaments and their repair by operation. Annals of Surgery. 1903. Vol. 1. p. 716.



Während bei dem Pagenstecher'schen auf fast den gleichen Insult eine Abreissung des Ligam. cruc. anter. am Femur das Resultat war, ist es beim unsrigen ein Abreissen des Ligam. cruc. poster. vom Tibiaansatz mit 2 Knochenstückchen. Aus dieser Verschiedenheit der Verletzungen bei sonst ziemlich gleichartiger Gewalteinwirkung ist zu ersehen, dass es sehr schwierig ist, allein aus der Richtung oder der Art des Traumas die Diagnose auf Kreuzbandverletzung stellen zu wollen, wenn sich nicht noch aus dem Röntgenbilde sichere Anzeichen ergeben, z. B. Knochenschatten.

v. Hints[1]) hebt hervor, ein Theil der Kreuzbandverletzungen hat das der Gelenkmaus eigenthümliche Krankheitsbild zur Folge und findet sich in den hierher gehörigen Abhandlungen. Ich habe daraufhin sämmtliche in den letzten Jahren am Urban-Krankenhause wegen Gelenkmaus gemachte Arthrotomien durchgesehen. Unter 14 ausgeführten Kniegelenkseröffnungen wurde 7 mal ein Corpus mobile gefunden, das meist aus Knorpel, 2 mal aus einem Knorpelknochenstück bestand, dessen Aussprengungsstelle nicht feststellbar war. In allen übrigen Fällen wurden Meniscus-, keine Kreuzbandverletzungen gefunden.

Die Bedeutung der Kreuzbänder für die Entstehung der Corpora libera ist sicherlich keine grosse. Dagegen ist es zweifellos, dass Knochenstücke, welche, wie in unserer Beobachtung, aus dem Zusammenhang herausgerissen sind, zu freien Gelenkkörpern werden können.

Barth[2]) hat in seiner Arbeit über Entstehung und Wachsthum der freien Gelenkkörper auf die Beziehungen der Corpora libera und ihres Entstehungsortes zu den Kreuzbändern hingewiesen.

Von Wichtigkeit für die Diagnose der Kreuzbandabreissung ist besonders die abnorme Verschiebbarkeit des Unterschenkels gegen den Oberschenkel nach vorn und hinten am gebeugten Knie. Bei dem von Robson[3]) operirten Manne glitt der Unterschenkel soweit nach hinten, bis durch das Ligam. patellae Hemmung eintrat. Dabei bestand keine seitliche Beweglichkeit und nur gelegentliche Unsicherheit.

Auch in unserm Falle ist — nach Resection des Ligam. poster. — in leichter Flexion die abnorme Verschieblichkeit von Unter- gegen den Oberschenkel sehr deutlich zu demonstriren, und Fritz König[4]) berichtet von einem Einjährigen, der dieses Symptom jeder Zeit vormachen konnte.

Pringle[5]) giebt an, dass eine Abtrennung des vorderen Kreuzbandes angenommen werden muss, wenn der Kopf der Tibia am Oberschenkel nach vorn gebracht und excessiv nach innen rotirt werden kann. Hierbei ist gewöhnlich eine abnorme Abduction des Unterschenkels möglich, durch die auf ein Abreissen des inneren Kniegelenkbandes fälschlich geschlossen wird.

Bezüglich der Prognose ist zu bemerken, dass derartige Knieverletzungen in der Regel eine Schädigung der Functionen des Kniegelenkes hinterlassen. Zwar heilen die Ligam. collateralia bei Beschädigungen oft wieder völlig fest

1) v. Hints, Dieses Archiv. Bd. 64. S. 980.
2) Barth, Dieses Archiv. Bd. 56. S. 544.
3) Robson, l. c.
4) Fritz König, l. c.
5) Pringle, Avulsion of the spine of the tibia. August 1907.



zusammen, aber eine gewisse Schwäche pflegt doch zurückzubleiben. Die Störungen treten bei mässiger Inanspruchnahme des Beines nicht hervor; sie machen sich erst bei grösseren Anstrengungen des Gelenks bemerkbar.

Die Ruptur des lateralen Kniegelenkbandes ist selten und pflegt auch weniger nachtheilig wegen starker, stützender Faserzüge des Tractus iliotibialis zu sein. Bei stattgehabter Läsion des inneren Gelenkbandes scheint jedoch das Körpergewicht im Sinne des Genu valgum besonders nachtheilig zu wirken.

Auch bei unserm Patienten ist links ein gegen rechts vermehrtes Genu valgum seit dem Unfall bemerkenswerth, das sich besonders in verminderter Leistungsfähigkeit beim Tragen schwerer Lasten bemerkbar macht.

Ueber die Frage, wann soll bei derartigen Knieverletzungen operativ vorgegangen werden, gehen die Meinungen auseinander.

Fritz König[1]) tritt mehr für ein conservatives Verhalten ein. Abnorme Beweglichkeit auch nach der Seite bessert sich bei sorgfältiger Behandlung — mehrwöchige Fixation, Aufstehen nur mit Schienenhülsen — ganz ausserordentlich, auch ohne Operation.

Pringle[2]) hingegen räth, das Gelenk zu eröffnen, sobald die Diagnose bei traumatischem Erguss im Kniegelenk unsicher ist.

Entscheidend für ein operatives Vorgehen ist die Röntgendurchleuchtung, wenn ein abgesprengtes Knochenstück bei wiederholter Aufnahme an derselben Stelle gefunden oder durch stereoskopische Aufnahme nachgewiesen werden kann.

So zeigte in unserm Falle das Röntgenbild eine Knochenabsprengung im Kniegelenk, und zwar zwischen den hinteren Hälften der Femurcondylen.

Treten bei Knieverletzungen die Symptome eines freien Gelenkkörpers — Einklemmungserscheinungen neben zweifellosen Röntgenbildern — auf, so ist immer die Indication zur Arthrotomie gegeben, denn die freien Gelenkkörper stellen eine schwere Störung der Arbeitsfähigkeit dar. Durch die häufigen Reizungen des Gelenks können chronische Erkrankungen zu Stande kommen, welche die Gebrauchsfähigkeit schwer schädigen — chronischer Hydrops, Kapselwucherung, Arthritis deformans.

Die Art der Operation wird sich nach den vorgefundenen Läsionen richten. Robson[3]) war es möglich, beide Ligam. cruc. an die am Femur noch erhaltenen Bandreste festzunähen und so ein günstiges Resultat zu erzielen.

Bei unserm Patienten führte Herr Geheimrath Körte eine Resection des Ligam. cruc. poster. aus, da die Ansatzstelle an der Tibia wegen Knochenausriss aus der Eminentia intercondyloidea posterior keinen genügenden Halt für eine Fixirung durch Naht bot, und da das frei flottirende Band im Gelenk Einklemmungserscheinungen machen musste.

1) l. c.
2) l. c.
3) Robson, l. c.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

XXXIII.

(Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Kassel.)

Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung.

(Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage.)

Von

Franz Kuhn (Kassel).

(Mit 5 Textfiguren.)

(Schluss.)

Eiweissfäulniss.

Bis hierher haben wir die Fermentbildung theils ausserhalb, theils innerhalb des Körpers betrachtet.

Wir sehen deutlich, wie sowohl im Laboratorium, wie in der Klinik sich der hindernde Einfluss des Zuckers geltend macht.

Für unsere Frage der Zuckerbehandlung des kranken Bauchfelles ist diese Thatsache sehr wichtig, denn der Wegfall von peptischen Fermenten in den Excreten und Secreten der Peritonitis kann grosse Bedeutung haben. Jedenfalls hängt von ihrem Vorhandensein oder Fehlen die grössere oder geringere Schädigung der Serosa ab.

Noch aber bleibt ein wichtiges Capitel, das ist die Wirkung nicht nur der Fermente selbst, sondern auch der Zerfallsproducte der Eiweissgährung auf den Körper, sei es örtlich, sei es auf den Gesammtorganismus.

Diese Zerfallsproducte sind bekanntlich mannigfacher Art. Da sie Producte einer alkalischen Gährung sind, haben sie alle mehr oder minder alkalische Reaction und schädigen schon als solche leicht (vergl. S. 806) in stärkerer Concentration das Gewebe. Schlimmer aber wird die Sachlage, wenn, wie dies oft der Fall, die Producte des Eiweisszerfalles direct giftige Eigenschaften haben, wie solche von den Ptomainen feststehen.

Wir haben diese Ptomaine, ebenso wie die Toxine, schon oben vom pharmakologischen Standpunkte, von dem Standpunkte



ihres Verhaltens zu Säuren usw., behandelt. Dort handelte es sich also um die Neutralisirung des bereits gebildeten, fertig vorhandenen Ptomains (siehe S. 806—810).

Der Einfluss von unseren therapeutischen Vorschlägen soll aber weiter gehen. Wir glauben in der Lage zu sein, die Bildung des Ptomains in seiner Entstehung unterdrücken zu können. Wir glauben die Unterlagen für sein Zustandekommen auf biologischem Wege zu zerstören, indem wir auf die vegetativen Vorgänge, aus denen es hervorgeht, principiell einwirken.

Unter Eiweissfäulniss verstehen wir bekanntlich jenen grossartigen Abbauprocess des hochcomplicirten Eiweissmoleküls, den wir einerseits künstlich im chemischen Laboratorium durch Digeriren mit Schwefelsäure usw. (Nencki, Fischer) erzielen, der andererseits von der Natur mit Hülfe der Spaltpilze vollzogen wird. Wir müssen, um das Folgende gut zu verstehen, dem Mechanismus und den Einzelheiten dieses Eiweisszerfallprocesses etwas näher treten.

Die Zersetzung des Eiweissmoleküls bis zu den anorganischen Endproducten unter reichlicher Entwicklung charakteristischer Stinkstoffe (Indol, Scatol, SH_2) verläuft in folgender Reihenfolge:

1. Albumosen und Peptone, das sind wasserlösliche, dem Eiweiss nahestehende Körper, welche der Resorption anheimfallen.

2. Amidokörper (Leucin, Tyrosin, Glycocoll) und Amidosäuren.

3. Cadaverin und Putrescinund andere sogenannte „Ptomaine". Sie sind Beispiele der Zersetzung von Diaminosäuren.

So entsteht aus dem Lysin Diaminocapronsäure

$$\underset{\substack{|\\ NH_2}}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . CH_2 . \underset{\substack{|\\ NH_2}}{CH} . COOH$$

Durch Abspaltung einer CO_2-Gruppe durch die Thätigkeit der Bakterien das Cadaverin (Pentamethyldiamin):

$$\underset{\substack{|\\ NH_2}}{CH_2} . CH_2 . CH_2 . CH_2 . \underset{\substack{|\\ NH_2}}{CH_2}$$

4. Andere Beispiele der Zerlegung von Eiweissbausteinen sind die Bildung von Indol[1]) und Scatol, das sind stickstoffhaltige Körper mit aromatischen Kernen.

1) Bekanntlich gilt Indol als ein charakteristisches Product der Eiweissfäulniss. Es tritt auch als Hauptcharacteristicum in Choleraculturen auf (Choleraroth).



So entsteht Indol aus der Tryptophan-Indol-Aminopropion-Säure:

```
Indol:      CH                    Scatol:      CH
           /  \                               /  \
        HC     C—CH                        HC     C—CH . CH3
        |      |                           |      |
        CH     C—CH                        HC     C—CH
          \   / \  |                         \   / \  |
           CH    NH                           CH    NH3
```

5. Daneben entstehen aber auch stickstofffreie Körper mit aromatischen Kernen wie Phenol und Phenylessigsäure.

Phenol entsteht aus Tyrosin.

Tyrosin: $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 \, . \, CH \, (NH_2) \, COOH \end{cases}$

p. Oxyphenyl-Essigsäure: } $C_6H_4 \begin{cases} OH \\ CH_2 \, . \, COOH \end{cases}$

Phenol: C_6H_5OH

6. Weitere Zerfallsproducte sind die Fett- und Carbonsäuren, sämmtlich stickstofffrei (Essigsäure, Buttersäure).

7. Den Schluss in der Reihe machen die anorganischen Endproducte N, NH_3, H, CH_4, CO_2, Methylmercaptan, H_2S.

Einem anderen Autor folgend, sind gewöhnliche typische Spaltungsproducte durch Fäulniss von Fibrin oder Milchcasein [gekocht, denn rohes wird von den Keimen nicht angegriffen (Bienstock)], z. B. von Bac. putrificus oder Bac. des malignen Oedems (Bienstock): Mercaptan, Alkohol, Phenol, Aminbasen, Peptone, Leucin, Milchsäure, Bernsteinsäure, Valeriansäure, Paraoxyphenolpropionsäure.

Die Endproducte aller dieser alkalischen fauligen Zersetzung sind zuletzt: NH_3, SH_2, H, H_2O.

Diagnose der Fäulniss.

Die Anhaltspunkte für vorhandene Fäulniss sind nun naturgemäss der Nachweis der oben genannten Producte, sei es nun einzelner oder mehrerer.

Selbstverständlicher Weise gelingt der Nachweis der einen leichter als jener anderer Producte. SH_2 kündet sich schon unserem Geruche an, ebenso einige andere, wie Mercaptan und gewisse fette Säuren und Scatol. Andere wiederum, wie Indol werden leicht (mit Natriumnitrit und Schwefelsäure, Ausziehen mittelst Chloroforms) nachgewiesen.



Natürlicher Weise ist zuletzt jeder Körper nachzuweisen, der eine aber auf einfacherem[1]), der andere auf umständlicherem Wege.

Wollen wir also über Fäulniss, bezw. über Vorhandensein einer solchen in einem Gährsubstrate oder einer Cultur etwas aussagen, so muss uns der Nachweis eines der oben genannten Eiweisszersetzungsproducte angelegen sein.

Der Nachweis der Endproducte NH_3, SH_2 usw. ist hierbei weniger wichtig.

Sie kommen im Darmcanal, soweit die oberen, physiologisch wichtigen Darmabschnitte in Frage kommen, weniger in Betracht: somit werden sie auch für die für uns im Vordergrunde stehende Peritonealhöhle weniger Bedeutung haben.

Practisch wichtiger haben sich aber andere Körper bezw. deren Nachweis erwiesen, so namentlich solche, welche durch leicht ausführbare chemische Reactionen nachweisbar sind, wie z. B. das Indol. Es ist bekanntlich bei Gegenwart von Nitritverbindungen leicht durch Schwefelsäure nachweisbar (Choleraroth).

So ist es denn gekommen, dass gerade das Indol und sein Nachweis ein Hauptcriterium der Eiweisszersetzung bezw. der Eiweissfäulniss wurden.

Natürlicher Weise ist bei der unendlichen Mannigfaltigkeit der möglichen Umsetzungen selbst auch das Indol (Bienstock) nicht als ausschliessliches Criterium für den Begriff Fäulniss anzusehen: so kann es bei richtiger Fäulniss (z. B. durch Putrificus) fehlen; auch hängt es sehr von der Anwesenheit von Peptonen ab. Trotzdem behält sein Nachweis für unsere practischen Zwecke seinen Werth.

Wie der Nachweis, ist die Werthigkeit der einzelnen Producte von verschiedener Bedeutung. So kann Fäulniss vorhanden sein, ohne dass die Endproducte, wie SH_2, vorhanden zu sein brauchen.

Auch wenn man beispielsweise die Indolproduction schlechthin als Criterium der Fäulniss annehmen wollte, so bildet im Allgemeinen, wie wir noch weiter sehen werden, schon der Zuckergehalt des Nährbodens ein Hinderniss für die Indolbildung. Bei Mischculturen von gewissen Keimen (in Mischculturen z. B. von Coli und Eiweisszersetzern) hört die Indolbildung schon früher auf.

1) Vergl. meinen Aufsatz „Morphologische Beiträge zur Leichenfäulniss." Arch. f. Hyg. Bd. 13.



Bei der Bewerthung aller dieser Fragen sind folgende Dinge zu überlegen von Wichtigkeit:

1. Wie steht gerade der oder jener Keim zu einer Zuckerart,
2. von welchem Momente ist der Zucker vergohren, kommt also nicht mehr als vorhanden in Betracht,
3. wie stark ist die Production von Alkali (weil dieses in der Lage ist, die gebildete Säure zu binden bezw. zu neutralisiren).

Zucker und die Eiweissfäulniss.

Wie gesagt, wird die Bildung von Fäulnissproducten sowohl ausserhalb als innerhalb des Körpers durch die Anwesenheit von Zucker sehr beschränkt.

Ich erwähnte oben S. 797 die Versuche von Fischer, der durch Zuckerzusatz ein Faulgemisch einen Monat vor Fäulniss bewahrte. Ebenso die Beobachtungen von Hirschler S. 799, der bei Zuckerzusatz alle Fäulnisserscheinungen ausbleiben sah.

Ferner fand Seelig[1], dass die Anwesenheit von Milchzucker im Stande ist (Versuche an Kolben von Fäulnissflüssigkeiten), die bakterielle Zersetzung von Eiweiss zu verhindern. Als wichtigstes Criterium nahm er das Fehlen der Indolreaction an.

Alle diese Versuche sind ausserhalb des Körpers, also gleichsam im Reagensglase gemacht worden. Sie betreffen Mischculturen.

Aber auch mit Reinculturen ist Aehnliches versucht.

So stützen folgende Beobachtungen (ebenfalls ausserhalb des Körpers) unsere Behauptung:

Fügt man z. B. zu einer für die Bujdwid'sche Reaction ganz passenden Peptonlösung etwas Glucose (0,5 pCt.), und impft man sie dann mit Cholerabacillen, so bleibt die Cholerarotb-Reaction selbst unter Kaliumnitritzufügung und selbst nach mehreren Tagen vollständig aus, obschon das Wachsthum in dieser Brühe gleich gut vor sich geht.

Ferner fand Gorini[2]), dass durch Gegenwart von (durch Cholerabacillen gährbaren) Kohlehydraten diese Mikroorganismen

1) Seelig, Ueber den Einfluss des Milchzuckers auf die bakteriologische Eiweisszersetzung. Virchow's Archiv. 1896. Bd. 146. S. 62.

2) Gorini. Anmerkung über die Choleraroth-Reaction. Centralbl. f. Bakt. Abt. I. 1893. Bd. 13. S. 790.



kein Indol auf Pepton bilden, wohl, wie Gorini meint, weil sie schon Carbo unter einer ihnen mehr zusagenden Gestaltung zur Disposition haben und so das Pepton schonen. Dasselbe kann Autor für die Metschnikoff'schen, Finkler'schen und Deneke-schen Spirillen behaupten.

Aehnliche Behauptungen liegen vor von Smith[1]).

Bei Reinculturen liegen ferner folgende Versuche vor: Seelig inficirte alkalische Peptonlösung mit Bact. coli und erhielt Indol und Phenol; fügte er 4 pCt. Milchzucker hinzu und inficirte dann, so erhielt er diese Fäulnissproducte nicht.

Von Proteus habe ich dasselbe in meiner ersten Arbeit[2]) aus dem hygienischen Institut in Würzburg bewiesen.

Er bildete ebenfalls bei Traubenzuckergegenwart kein Indol, wohl aber bei 4 pCt Milchzucker. (Wann? Zeit?)

Bei Mischculturen von Coli auf zuckerhaltigen Eiweissnährböden hört die Indolbildung noch früher auf.

Eine weitere Bestätigung ist folgende:

Bact. coli macht, wenn mit Milchzucker gezüchtet, nach Schmitz (Zeitschr. für phys. Chemie 1893, Bd. 17, Seite 401) keine Eiweisszersetzung, am wenigsten an Casein (Bienstock) [natives Eiweiss, das ja auch von Putrificus nicht angegriffen wird.]

Soweit der Einfluss des Zuckers bezüglich der Verhinderung der Eiweissgährung und der ausbleibenden Bildung eines ihrer charakteristischen Producte, des Indols.

Wie weit aber der Einfluss des Nährbodens reicht, und welche Bedeutung gerade das Fehlen oder Vorhandensein von Zucker für die Stoffwechselproducte bei Gährungen hat, zeigt **umgekehrt** folgender Versuch [Peckham[3])].

Sind die Peptonlösungen absolut zuckerfrei (die Spuren, die sich in jeder Bouillon finden, müssen erst durch Gährung mit Coli beseitigt sein), so bildet nach Peckham (l. c.) sogar der Typhus-bacillus, für den sonst der negative Ausfall der Indolreaction charakteristisch ist, gegebenenfalls Indol.

Aehnlich wie die Spaltung des Eiweisses durch Fäulniss, geschieht sie auch im Darm bei der Verdauung, nur mit dem Unterschied, dass physiologischerweise bei der einfachen Spaltung im

1) Smith, Journal of experim. Med. 1897. Bd. 2.
2) Kuhn, Beiträge zur Leichenfäulniss.
3) Peckham, Journal of exp. Med. 1897. Bd. 2.



Darmkanal die aromatischen Verbindungen, die stickstofffreien Säuren und die meisten organischen Endproducte fehlen.

Treten sie auf, so beweist dies das Vorhandensein abnormer Gähr- und Fäulnissprocesse im Darmcanal.

Aus diesem Grunde begreift sich die klinische Bedeutung ihres Nachweises in den Ausscheidungen des menschlichen Körpers. Dieser Nachweis gewinnt an Bedeutung, seitdem Baumann an einem Patienten mit einer Dünndarmfistel bewiesen hat, dass die im Urine auftretenden chemischen Producte, die dann an Schwefelsäure gebunden, als die sogenannten gepaarten Aetherschwefelsäuren oder aromatischen Schwefelsäuren erscheinen, im oberen Darm gebildet werden[1]).

Die dann in der genannten Richtung von Baumann, Wassiliew, Fr. Müller, Ortweiler, Nencki, Salkowski ausgeführten weiteren Untersuchungen haben ergeben, dass sich die aromatischen Componenten der Aetherschwefelsäuren in Abhängigkeit von der Activität der Bakterien vorfinden, und so hatte man sich daran gewöhnt, die Quantität der mit dem Harn znr Ausscheidung gelangenden Aetherschwefelsäuren als Indicator für die Darmfäulniss zu betrachten.

Spätere Untersuchungen wurden allerdings in diesen Dingen wieder etwas zweifelhaft. Ihr Urtheil lässt sich also zusammenfassen (Albu, Jaffe, Salkowski, Brieger, Sucksdorf):

Die Beurtheilung[2]) der Grösse der Darmfäulniss ist schwer, weil die Ausscheidung der einerseits als Maasstab dienenden aromatischen Körper im Harn von der Grösse der Resorption und von den Verbrennungsvorgängen im Organismus abhängig ist, weil andererseits auch die als Maassstab herangezogene Aetherschwefelsäure nicht maassgebend (Blumenthal, Staal)? sein soll.

Trotzdem legt man diesem Ausscheidungsproducte immerhin grosse praktische und klinisch wichtige Bedeutung bei; daneben spielt die Indolausscheidung noch eine gewisse Rolle.

Wir können uns an dieser Stelle auf den Streit über die Berechtigung der Auffassung, die gepaarten Schwefelsäuren als genauen Maassstab für die Eiweisszersetzung im Darm anzunehmen, nicht einlassen; Beziehungen bestehen nach der Ansicht der meisten Autoren jedenfalls.

1) Der Patient litt an einer hochsitzenden Dünndarmfistel. Solange die Fistel offen war, verlor er (ebenso wie ein Patient von Ewald) sein Indol und Phenol im Harn.

2) Hecht, Die Fäces des Säuglings und des Kindes.



Und weil diese Beziehungen bestehen, bleibt es für uns von grosser Bedeutung, zu constatiren, dass, ebenso wie wir oben es für die Eiweisszersetzungen ausserhalb des Körpers bewiesen haben, auch innerhalb des Darmcanals die Eiweissfäulniss und somit deren Producte im Urin, von Zucker wesentlich beeinflusst werden.

Die ersten Versuche nach dieser Richtung stammen von Müller[1]) und Ortweiler[2]). Diese Autoren legten derBeurteilung dieser Frage die Messung der Ausscheidung von Indican im Harn zu Grunde.

Sie bestätigten die empirisch gefundene Ansicht von dem Einfluss der Kohlehydrate auf die Eiweissfäulniss.

Dann machte E. Kraus[3]) ebenfalls die Beobachtung, dass die Eiweissfäulniss verringert und die Ausnutzung des Eiweisses bei gleicher Nährbodenzufuhr gefördert wird durch die Zufügung von Kohlehydraten.

Andere Autoren waren [auf Grund ihrer Versuche: Biernacki[4]), Eisenstädt[5]) Bachmann[6])] etwas vorsichtiger und und nahmen nur eine schwachhemmende Wirkung der Kohlehydrate auf die Fäulniss an.

In Bezug auf die Milchdiät erklärt eine grosse Anzahl von Untersuchern [Poehl[7]), Biernacki[8]), Winternitz[9]), Rennert[10]), Skorodumow[11]), Albu[12]),)] dass bei derselben eine bedeutende Herabsetzung der Darmfäulniss stattfindet.

Ebenso soll die Ausscheidung der gepaarten Aetherschwefelverbindungen mit dem Harn bei Genuss verschiedener Milchproducte abnehmen (Schmitz[13]). Gussarow, Nararow[11])].

Rovighi[14]) nahm täglich $1\frac{1}{2}$ Liter Kefir zu sich: nach einigen

1) Müller und Ortweiler, Mittheilungender Würzb. med. Klinik. Bd. 2. S. 342.
2) Müller und Ortweiler, ebendas. S. 153.
3) Kraus, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 18. S. 167.
4) Biernacki, Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 49.
5) Eisenstädt, Archiv f. Verdauungskrankh. Bd. 3. S. 155.
6) Bachmann, Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 44. S. 458.
7) Poehl. Petersb. med. Wochenschr. 1887. No. 50.
8) Biernacki. l. c.
9) Winternitz. l. c.
10) Rennert, Petersb. Dissertat. 1893.
11) Skorodumow. Peters. Dissertat. 1895.
12) Albu. Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 32.
13) Schmitz. l. c.
14) Rovighi. Zeitschr. f. phys. Chemie. 1892. Bd. 16.



Tagen verschwand die Indolreaction seines Urins und die Aetherschwefelsäuren gingen zurück.

Am andern Tage eingenommene Milchsäure änderte an der Schwefelsäure des Urins nichts.

Ptomaine.

Bei der oben genannten Eiweissfäulniss können, wie gesagt, gewisse chemische Körper entstehen, welche wir unter dem Namen Ptomaine (Leichenalkaloide, Fäulnissbasen) zusammenfassen. Man versteht unter diesem Namen gewisse, bei der Zersetzung von Organismen unter dem Einfluss der Fäulnissbakterien entstehende Eiweisszersetzungsproducte basischer Natur, die bald Zerfallsproducte des Eiweisses allein, bald Stoffwechselproducte der Bakterien sind.

Ihre Eigenschaften sind nicht die gleichen, nur ihre Herkunft ist entscheidend. (Eine sehr gute Aufzählung siehe bei Cadamer, Lehrbuch der chem. Toxikologie. 1909. S. 636.)

Ein Theil sind sehr einfach zusammengesetzte Körper, Monamine, Diamine; andere sind complicirter.

In physiologischer Beziehung sind sie theils ungiftig; so das Cholin, Cadaverin, Putrescin usw., theils giftig: so das Sepsin (dessen Isolirung wegen seiner grossen Zersetzlichkeit sehr schwer ist), das Mydaleïn, Methylguanidin, Neurin, Muscarin, Mydatoxin, Mylitotoxin, Tetanotoxin usw.

Dabei ist aber festzustellen, dass wahrscheinlich häufig toxisch wirkende Basen entstehen, dass diese aber bei der Verarbeitung infolge ihrer Unbeständigkeit weitere Veränderungen erfahren, wieder verschwinden (Bocklisch). So ist gerade das enorm giftige Sepsin (Faust) hierfür ein klassisches Beispiel. Sein Sulfat, noch mehr die freie Base, geht beim blossen Eindampfen der Lösung in das ungiftige Cadaverin über. Aus Cholin (ungiftig) entsteht durch Wasserabspaltung Neurin (giftig), durch Oxydation des Muscarin (giftig). Die Bildung der Ptomaine ist abhängig:

1. Von der Dauer der Fäulniss. Zuerst entsteht das harmlose Cholin, dann Trimethylamin und das nicht giftige Neuridin.. Anfangs treten bei langsamer Fäulniss wenig giftige Substanzen auf (ob im Körper dasselbe der Fall ist, steht nicht ohne Weiteres fest, ist aber anzunehmen).

2. Von dem Fehlen oder Vorhandensein von Sauerstoff. Bei



O-Mangel weniger Ptomaine, aber **giftigere**, bei viel O mehr aber ungiftige Ptomaine.

(NB. Bedeutung von säurebildenden Bakterien. Vergleiche Seite 809).

3. Von der Zusammensetzung des Nährmaterials, wie wir gleich sehen werden.

Die Giftwirkung der einzelnen Ptomaine ist eine ganz verschiedene. So giebt es nach Fischvergiftungen (Ptomatropin) das Bild einer Atropin- oder Skopolaminvergiftung, bei Miesmuscheln das der Cholera, bei Fleischvergiftungen ein Bild, das dem Tetanus ähnlich ist.

Zucker und die Ptomaine.

Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass die Gegenwart von Zucker einerseits, andererseits die von organischen Säuren, der Ptomainbildung, mindestens dem Wirksamwerden der Ptomaine sehr entgegentritt.

Wir haben oben gesehen, wie die Gegenwart von Zucker die alkalische Gährung, die Eiweissfäulniss einschränkt oder ganz verhindert.

Indem Zucker dieses thut, unterdrückt er naturgemäss auch die Bildung besonderer alkalischer Producte, wie gerade die der Ptomaine.

Von dieser Thatsache machen unsere Köche schon seit Urzeiten Gebrauch. Das abgehangene Wild mit seinem aashaften Geruch und Geschmack wird in Milch zu einem wohlschmeckenden und wohlbekömmlichen Braten.

Auch andere Methoden der Conservirung mittelst Zucker beruhen auf ähnlichen Principien [1]).

Als ein Beispiel einer Reincultur führe ich den Staphylococcus aureus an.

Dieser Keim gedeiht auf Milch lebhaft und bewirkt durch Milchsäurebildung Gerinnung, indem er den Milchzucker zersetzt.

Er bildet daselbst keine Fäulnissalkaloide [Ptomaine oder giftige Basen (Baumgarten [2])], wohl aber NH_3.

1) Mir erzählte ein weitgereister Forscher und Chemiker, Dr. Aberdam, dass er häufig in Ermangelung von Kochsalz auf seinen Reisen Fleisch und Wild mittels Zuckers auf lange Zeit conservirte. Dasselbe Verfahren finden wir schon vor 200 Jahren, von Becker, in seinem berühmten Buche physica subterranea sehr eingehend und lobend erwähnt.

2) Baumgarten, Lehrbuch der pathog. Bakterien.



Toxine.

Wichtiger aber noch als die genannten Ptomaine dürften in der erkrankten Bauchhöhle die Toxine sein, das sind jene ungesehenen Producte der Bakterienthätigkeit im Innern der entzündeten Bauchhöhle, welche das schwere klinische Vergiftungsbild und auch die schweren Erscheinungen am Darm, die Lähmungen, den Herzcollaps usw., machen.

Die Producte der Bakterien, z. B. der Staphylokokken, schädigen das Leben der Zellen.

Am besten hat man dies an den freien Zellen des Menschen, den Blutzellen, studirt, und hat dabei ein sowohl auf die weissen Blutkörperchen (Leukocidin) schädlich wirkendes, als ein die rothen (Hämatoxin) schwer schädigendes Gift gefunden. Diese die Zellen schädigenden Bakteriengifte treten nun vor Allem in der Bauchhöhle nachtheilig für die Endothelien der Serosa, dann aber auch für die Leukocyten und nicht selten für die rothen Blutkörperchen (Icterus) auf.

Aber ihre Wirkung reicht noch weiter.

Lennander meint, dass die erste und wichtigste Ursache der Darmparalyse die Toxinvergiftung des Auerbach'schen Plexus in der Darmwand (unter der longitudinalen Muskelschicht nahe der Serosa) ist.

In erster Linie wird es die Giftigkeit der Toxine diesem Plexus gegenüber sein, was die Zeit des Auftretens der Darmparese und Darmparalyse bestimmt.

Dass auch aus dem Darminhalt, wenn die Darmpassage behindert ist und die Darmwand gelähmt und durch Thrombosen verändert und durch toxische Einflüsse vergiftet ist, Toxine in die freie Bauchhöhle austreten, ist an dieser Stelle eine nebensächliche Frage. Jedenfalls wird die Darmwand von Innen und Aussen von der Serosa und Mucosa angegriffen und der Körper von zwei Seiten vergiftet.

Bei einem wirksamen Kampfe gegen die Peritonitis, ihre Begleit- und Folgeerscheinungen, kann es nun keinem Zweifel unterliegen (und finden wir dies geradezu fast in allen diesbezüglichen Abhandlungen hervorragend betont), dass eines unserer Hauptziele gerade der Kampf gegen die Toxine sein muss. Den Toxinen erliegt der Darm in seinem Tonus, den Toxinen zufolge verblutet

sich das Gefässsystem in den Blutgefässbereich des Splanchnicus. den Toxinen erliegen die Endothelien und das Centralnervensystem.

An ihrer Bildung bezw. ihrem Fernbleiben haben wir also ein hervorragendes Interesse.

Es begreift sich, dass, wenn wir wirksam eingreifen wollen. wir mit unseren Mitteln und Hülfen sehr frühzeitig einsetzen müssen: dass wir hinsichtlich der Toxinbildung prophylaktisch einwirken müssen, dass wir möglichst verhüten müssen, dass sich Toxine bilden. „Denn diejenigen Symptome, welche durch bereits erfolgte Resorption giftiger Stoffe hervorgerufen werden, können nicht direct beeinflusst werden.

„Es können dem Körper nur Bedingungen geschaffen werden. welche die Ueberwindung der Krankheit begünstigen“ [Körte[1])].

Diese toxisch wirkenden Körper sind nun einerseits die bereits oben genannten Fäulnissproducte, die in jedem Falle dem Körper schädlich sind (s. Beispiele S. 826), sich gegebenen Falls aber bis zu direct giftigen Ptomainen steigern können.

Andererseits sind aber von noch grösserer Bedeutung die sogenannten Toxine sensu strictiore, d. h. die specifischen Secretionsproducte gewisser pathogener Keime.

Was nun die Bauchhöhle betrifft, haben wir bis zur Stunde keinen einzigen Vorschlag und kein einziges Vorgehen. die auch nur mit einiger Aussicht auf Erfolg nach der Richtung der Verringerung **der Toxinbildung** und auch schon der Toxinresorption in Anwendung kommen könnten.

Nach dieser Richtung ist auch guter Rath teuer.

Denn antiseptische Mittel haben bei der ausgebrochenen Peritonitis wenig Chancen: sie erreichen die in der ganzen Bauchhöhle zerstreuten, in den Fibrinaufschlägen sitzenden und in den Darmwänden eingeschlossenen Keime nicht, wenn man nicht grossen Schaden an den Därmen selbst anrichten will. Auch wirken solche nur augenblicklich.

Will man da mit einiger Aussicht auf Erfolg vorgehen. gilt es, ganz andere Wege einzuschlagen; man muss die vegetativen Vorgänge in der Bauchhöhle beeinflussen bezw. sie in andere Wege leiten, man muss, kurz gesagt, biologische Wege betreten. man muss hierzu die Nährbodenfrage ins Auge fassen bezw. die Nähr-

1) Körte, 26. Congress f. Chir. Grenzgeb. 1897.



substrate beeinflussen oder ändern, man muss eventuell anaërobene Absackungen aufschliessen, um ihnen andere Wachsthumsbedingungen zu geben, man muss durch Dauermittel bezw. sich selbst regenerirende, aber dem Körper ungefährliche Mittel die Reaction der Nährböden zu beeinflussen suchen. Man muss auf diese Weise die Stoffwechselproducte der Spaltpilze ändern, die Bildung von toxischen Producten hintanhalten.

Zucker und die Toxine.

Wir haben oben den NH_3 und Säurestoffwechsel der Bakterien analysiert (oder, anders ausgedrückt, den Eiweiss- und Kohlehydratstoffwechsel) und gesehen, wie die Bakterien (ausgenommen sind einige, z. B. Pyocyaneus) ihren Stoffbedarf bei vorhandenem Zucker mehr oder weniger aus diesem decken.

[Mit dieser der carnivoren oder herbivoren Richtung hinneigenden Ernährung der Keime soll nach Jos. Koch ihre Toxinbildung nicht identisch sein (Saprophytismus), und es sei von Hause aus auszuschliessen, dass die Carnivoren unter den Bakterien auch die stärkeren Toxinbilder sind.]

Wie wir bei Staphylococcus pyog. aureus sehen, ist auch die HN_3-Bildung kein Gradmesser für die Toxinbildung.

Trotzdem besteht immerhin eine gewisse Parallele, ein gewisser Synchronismus, eine gewisse Verwandtschaft zwischen Alkalibildern, Ptomainbildern und Bildern von Toxin.

Jedenfalls ist festzuhalten, dass eine grosse Voraussetzung für die Toxinbildung alkalische Reaction des Mediums ist, in dem die Toxinbildung zu Stande kommen soll, und dass, solange als saure Reaction herrscht, im Allgemeinen keine Toxinbildung entsteht.

Wenigstens ist die alkalische Reaction[1]) die nothwendige Bedingung starker Toxinbildung (vergl. was wir S. 809 sagten). Ich werde die einschlägigen Verhältnisse im Folgenden, gestützt auf bestes Material und einwandsfreie Experimente, an der Hand typischer Toxinbildner darthun.

Als experimentelle Belege für diese Abhängigkeit der Toxinbildung, von dem Vorhandensein oder Fehlen von Zucker in dem Nährboden, können wir folgende Beispiele anführen:

Dieselben entstammen theils der klinischen Beobachtung,

1) Madsen, Handbuch von Kraus und Levaditti. Bd. I. S. 75 u. 76.



theils Arbeiten über Hämotoxine oder andere specifische Bakteriengifte, wie Diphtherietoxin, Tetanotoxin usw.

Schon Seelig nahm 1896 an, dass, wenn durch die Gegenwart von Milchzucker die Zersetzung des Eiweisses im Allgemeinen gehindert wird, auch die Bildung der dem Körper schädlichen Substanzen (der Toxine, Toxalbumine) ausbleiben müsse.

Empirisch ist die Thatsache gefunden, dass Kohlehydrate bei den Sommerdiarrhoen der Kinder günstig wirken.

Ob die Diarrhoe als solche bei practischer Anwendung oft das Zustandekommen eines Erfolges verhindert[1])?

Hämolyse[2]).

Bei Pribram[3]) finden wir neuerdings die Verhältnisse zwischen der Bildung von Bakterientoxinen und Zucker folgendermaassen ausgesprochen: „Entsprechend der Abhängigkeit der Hämotoxinproduction vom Nährboden ist es nicht gleichgültig, welcher Art dieser ist. Im Allgemeinen gilt, dass traubenzuckerhaltige Nährböden die Hämotoxinbildung stark beeinträchtigen, dass dieselbe aber bei den meisten Bakterien in gewöhnlicher, d. h. zuckerfreier alkalischer Bouillon stattfindet."

Besonders beim Tetanuskeim betonten Pribam und Russ[4]), dass bei der Cultur zwecks Bildung von Hämotoxin Zusatz von Traubenzucker unbedingt zu vermeiden ist.

Eine Passage der Bakterientoxine bildenden Streptokokken durch Zuckerbouillon schädigt, wie Pribam S. 332 betont, nach Kerner[5]) das Vermögen, rothe Bltkörperchen aufzulösen (also die Hämotoxinbildung):

Ueberimpfung auf künstliche Nährböden, insbesondere auf Zuckerbouillon, setzt das hämolytische Vermögen bedeutend herab:

Autor hatte 16 Streptokokkenstämme verschiedener Herkunft und verschiedener Virulenz untersucht, darunter waren 11 mit deutlich hämolytischen Eigenschaften.

Was speciell das Staphylokokkenhämotoxin anbelangt, findet dasselbe seine optimalen Bedingungen bei einer gewissen Alkalescenz. Der Alkaligehalt ist aber nur für die Production, nicht für die Wirkung maassgebend.

1) Virchow's Archiv. 1895. Bd. 146. S. 63.
2) Vergl. hierzu meinen Aufsatz in Bumm's Archiv.
3) Pribam, Handbuch Kolle u. Wassermann. 1907. Bd. 1. S. 300.
4) Pribam u. Russ, Kraus u. Levaditti. 1908. Bd. 1. S. 205.
5) Kerner, Centralbl. f. Bakt. Abt. I., 1905. Bd. 38. S. 223. 329.



Traubenzucker beeinträchtigt die Production [Kraus und Clairmont[1])], doch leidet hierbei nicht der Keim in seinen physiologischen Eigenschaften, sondern durch Ueberimpfen auf Löffler'sche Bouillon lässt sich die Fähigkeit, Hämatoxin zu produciren, wiederherstellen.

(Anders ist es um die durch Zucker geschädigte Virulenz. Sie ist nach Kayser[2]) nicht mehr herstellbar).

Ebenso wie Kraus und Clairmont fand Kayser, dass die Hämotoxinbildung der Staphylokokken vorübergehend unter dem Traubenzuckereinfluss leidet.

Das Wachsthum ist auf 2 proc. Traubenzuckerböden ein besonders intensives, ebenso die Säurebildung.

Diese Beeinflussung der Hämotoxinbildung durch Zucker gilt aber nicht bloss bezüglich der Staphylokokken, sie gilt auch von anderen Keimen.

Kraus und Clairmont finden, dass ebenso wie die von Ehrlich entdeckte Hämotoxinbildung durch Staphylokokken, auch andere Bakterien, Vibrionen, Proteus, Fäulnissbakterien in Bouillonculturen Hämotoxine bilden.

Wie wirkt Zucker gegen die Hämolyse.

Nachdem festgestellt war, dass Zucker einen starken Einfluss auf die Bildung der Bakterienhämotoxine hatte, lag es nahe, festzustellen, worin dieser Einfluss beruhte.

Nach vieler anderer Autoren Ansicht ist die Anwesenheit von Zucker selbst die Ursache, sei es, dass er ablenkend auf den Stoffwechsel oder verändernd auf das Stroma der Bakterien wirkt (vgl. S. 850).

Andere Autoren (Madsen, Hilberts) wandten sich gegen diese Bedeutung des Zuckers als ausschlaggebend für die Toxinbildung. Nach ihnen ist die Alcalescenz ausschlaggebend.

Dass allerdings die Reaction auch von Bedeutung ist, ergiebt sich schon aus der Thatsache (Kayser), dass die „Säuremenge"[3]) der Ausgangsbouillon von Einfluss auf den Grad der Hämolysinproduction und der schliesslichen Blutlösung ist.

1) Kraus und Clairmont, Ueber Hämolysine und Antihämolysine. Wiener klin. Wochenschrift. 1900. 1901. S. 49.

2) Kayser, Ueber den Einfluss des Traubenzuckers auf den Staph. pyog. Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. 40.

3) Kayser, Die Bakterienhämolysine, im Besonderen das Colilysin. Zeitschr. f. Hygiene. 1903. Bd. 42. S. 118.



Der grössere Einfluss dürfte aber, ebenso wie wir es oben bezüglich der Fermente gesehen, durch die Einwirkung des Zuckers auf die Lebensthätigkeit (vgl. S. 776—806) der Bakterien selbst. erfolgen.

Das Resultat der Versuche ist: Zucker hemmt die Bildung des Bakterienhämotoxins schon im Entstehen.

Eigene antihämolytische Versuche.

Um die antihämolytische Wirkung der Zuckerpräparate recht deutlich vor Augen zu führen, und um andererseits zu beweisen, dass Zucker schon bei der Entwickelung des Einzelkeimes die Hämolysinbildung hemmt (wie weit durch Vermittelung der etwa gebildeten Säure bleibt erst eine offene Frage; über diesen Punkt werden wir uns in Bumm's Archiv genauer aussprechen), habe ich ein neues, eigenes, bisher nicht angewendetes Verfahren ausgedacht: Ich setzte den Blutagarplatten verschiedene Zuckerarten in verschiedenen Mengen zu.

Diese meine Zuckeragarplatten, die ich bis jetzt nicht in Verwendung gefunden habe, eignen sich zur Darlegung der in Frage stehenden Dinge sehr gut.

Wie aus nachfolgenden Versuchsreihen zu ersehen, angestellt mit Streptokokken und Staphylokokken, ist auf den Platten bei Zuckergegenwart eine deutliche **Hemmung der Hämolysinbildung** zu erkennen, und zwar am Besten durch Traubenzucker; andere Zuckerarten wirken schon geringer, so z. B. gleich die dem Traubenzucker chemisch so nahe stehende Galaktose, obwohl sie dieselbe Formel der Zusammensetzung hat wie Glykose.

Zuckeragarversuch (No. 1) (Streptokokken).

Ein gut hämolysirender Stamm von Streptokokken (menschenpathogen) wird in zwei Kölbchen von je 100 g verimpft, dazu Kaninchenblut, davon 20 Platten je 10 mit Traubenzucker, 10 ohne Traubenzucker.

Resultat: Bei sämmtlichen Colonien auf Zucker ist der helle hämolytische Hof wesentlich (bis zur Hälfte) kleiner und weniger hell.

Unter dem Mikroskop ist an der Einzelkolonie in Zucker die Hämolyse zweifellos weniger complet, die Colonie zwar scharf gegen den hämolytischen Hof abgesetzt, aber in diesem letzteren nach 24 Stunden viel mehr ungelöste Blutkörperchen zu sehen, der Hof schmäler, sehr viel rascher in ungelöste Partien übergehend.

Ausser dem hämolytischen Hof zeigt die Zuckerplatte noch etwas Besonderes: Um jede Zuckercolonie liegt, wenn sie etwas grösser entwickelt ist,

ausserhalb der hämolytischen Zone noch eine 8—10 fach im Durchmesser grössere graue Zone, kreisrund die Colonie umgebend; bei kleineren Colonien fehlt dieser Aussenhof oft; immer fehlt er bei den zuckerlosen Platten, diese sind vielmehr um den hämolytischen Hof eher scheinbar etwas röter (Lichtcontrast).

Die Aussenzone muss einem anderen Stoffwechselproduct der Colonie, (vielleicht einer von der Colonie ausgehenden Säurewirkung!) ihre Entstehung verdanken; jedenfalls wird durch diesen Einfluss die ganze Platte bald matt und grau.

Zuckeragarversuch (No. 2) (Staphylokokken).

4 pCt. Traubenzucker. Blutagar (Kaninchen). Je 10 Platten mit, 10 ohne Zucker. Resultat nach 24 Stunden (dichtere Platten):

Die Platten ohne Zucker sind nach 24 Stunden ganz aufgehellt, glänzend durchsichtig, lackfarben.

Die Platten mit Zucker dagegen sind grautrübe, mattfarben, sehr viel undurchsichtiger.

Die Einzelcolonien sind, sowohl auf der Oberfläche, als der Tiefe der Zuckerplatte sehr viel kleiner und schlechter entwickelt; auch im Mikroskop ist derselbe deutliche Grössenunterschied.

Die hämolytischen Höfe konnten bei der Dichtheit der Platte ohne Zucker nicht deutlich zur Geltung kommen, auf der Zuckerplatte sind sie vorhanden.

Besser zeigen diese Hofbildung durch Staphylokokken je

2 Strichversuche (No. 3) auf Platten mit und ohne Zucker.

Um die Striche auf zuckerfreien Platten ein breiter hämolytischer Hof, absolut hell, mit blossem Auge und unter dem Mikroskop wasserklar.

Um die Striche auf Zuckerplatten nur ein schmaler, sehr verwaschener hämolytischer Hof, unter dem Mikroskop nicht ganz klar, mit Resten von Blutkörperchen.

Zuckeragarversuch (No. 4) (Streptokokken).

Je 10 Blutagarplatten (Kaninchenblut) mit Traubenzucker, 10 ohne Zucker und 10 mit Galaktose.

Das Resultat dieses 3 fachen Versuches nach 24 Stunden Brutschrank ist folgendes:

1. Die Platten ohne Zucker sind total aufgehellt, lackfarben; zwischen wasserhellen Partien nur noch einige zackenförmige Streifchen von ungelöstem Blutfarbstoff. Somit alle hellen Höfe ineinander geflossen, so dass die Einzelcolonien selbst als scharf abgesetzte Pünktchen in dem wasserhellen, ganz klaren Felde liegen.

Unter dem Mikroskop jede Colonie scharf abgegrenzt, in wasserklarer Umgebung, ohne jede Spur von Blutkörperchen.

Die Platten mit Traubenzucker durchaus anders:

Jede Colonie mit Hof ist von der anderen mit Hof scharf getrennt. Keine einzige zeigt, auch an Stellen, wo die Colonien sehr dicht stehen, die Neigung, mit ihrem Hof in die andere zu zerfliessen. Dabei der hämolytische Hof klein, begrenzt.



Mikroskopisch nur nahe um die Colonie eine wesentliche Aufhellung. schon in kleiner Entfernung viel Reste von Blutkörperchen, bis gegen den Rand die Hämolyse ganz aufhört.

NB. Zwischen jedem Coloniehof und einem anderen Hof liegen noch unveränderte Blutkörperchen.

Ein Mittelding zwischen Platten ohne Zucker und Platten mit Traubenzucker stellen dann die Platten mit Galaktose dar.

Hier sind die Höfe grösser wie bei Traubenzucker, auch sehr viel heller, aber jeder Hämolysekof bleibt im Gegensatz zur zuckerfreien Platte für sich. abgegrenzt, ohne in den anderen überzufliessen, auch da, wo die Colonien relativ dicht stehen.

Die Diffusion der hämolytischen Substanzen ist daher bei Galaktose viel geringer wie in zuckerfreien, aber grösser wie bei Traubenzucker. Die graue Verfärbung der Traubenzuckercultur bleibt bei Galaktose geringer.

Die vorstehenden Tabellen stellen nur Beispiele solcher Versuche auf der zuckerhaltigen Agarblutplatte dar.

Sie sollen nur ad oculos demonstriren. wie Zuckergegenwart die Hämolyse hemmt.

Genauer werde ich dieses Capitel, das zur Zeit sehr viel gynäkologisches Interesse bietet, im Archiv für Gynäkologie mit viel mehr Beweismaterial bringen[1]).

Dort werde ich auch experimentell darthun:

1. ob die verschiedenen Zuckerarten sich nach der Richtung der Antihämolyse verschieden verhalten;
2. ob sich die einzelnen Keimarten, z. B. Drusestreptokokken und menschenpathogene Streptokokken verschieden verhalten, so dass durch Zucker eine Unterscheidung der Streptokokkenarten möglich ist;
3. ob die Steptokokken unter anhaltender Zuckerzüchtung an hämolytischer Kraft verlieren.
4. ob die Hemmung der Hämolyse erfolgt durch nutritive Ablenkung der Keime (herbivorer Stoffwechsel) oder Aufhebung der Hämolysinwirkung (Neutralisation durch Säure);
5. Wie weit die Hämolyse ein fermentativer Process ist. wie weit eine Säurewirkung.

Gehen wir im Folgenden nun zu den eigentlichen typischen Bakterientoxinen über und sehen, wie auf ihre Bildung der Zucker einwirkt.

1) Kuhn, Zucker in Beziehung zur Virulenz und Hämolyse. Bumm's Archiv. 1912.



Typische Toxine.

Diphtherie.

Die überzeugendsten Versuche und Beobachtungen sind an einem Keime, der als das Prototyp der toxischen Keime gilt, dem Diphtheriebacillus gemacht.

Martin stellte im Pasteur'schen Institute fest, dass das Diphtherietoxin sich erst in dem Momente bildet, wo die Säure der Cultur sich vermindert. Zur Erläuterung dieser Beobachtung erklärt Viquerat: „Die Diphtheriekeime vergären zuerst die Kohlehydrate zu Milchsäure, dann erst zerlegen sie die Peptone und bilden Toxine.“ Dementsprechend erhielt Löffler (1890) aus seiner zuckerhaltigen Cultur nach 3 Tagen weder im Auszug noch im Rückstand Toxin, aus neutralem Fleischbrei extrahirte er nach 4—5 Tagen toxisch wirkende Körper.

Die Diphtheriecultur auf Bouillon wird nach 1—3 Tagen sauer, dann allmählich alkalisch (bei Zusatz von Glycerin dauernd sauer) (Brieger und Fränkel). Nach 4—5 Wochen sind in der alkalischen Cultur die Toxine gebildet (Roux und Yersin). Die wechselnde Reaction in den Diphtherieculturen führte dazu, ganz besondere Typen des Wachsthums der Diphtherieculturen zu unterscheiden.

Man unterschied [Spronck[1])] 3 Typen der Entwickelung.

1. Typus: Cultur wird sauer und sauerer, gleichzeitig das Wachsthum der Keime spärlicher, bis sie zu Grunde gehen: die Cultur ist atoxisch.

2. Typus: Bouillon wird nicht sauer, sondern mehr und mehr alkalisch: sehr toxisch.

3. Typus: Die Cultur wird erst sauer, dann langsam alkalisch. Toxinbildung langsam; sie erfolgt erst später.

Die Erklärung dieser merkwürdigen Thatsachen hat allerlei Kopfzerbrechen gemacht; zuletzt erklärte sich alles aus dem ungleichen Gehalte der Nährlösungen an Kohlehydraten.

Die Bouillon nämlich einerseits enthält Zucker aus dem Glykogen der Muskeln[2]) (und in diesen in gelegentlich verschiedener Menge), ebenso enthält das käufliche Pepton, das zur Bouillon zugesetzt wird, häufig Zucker.

Eben diese Kohlehydrate werden nun, wenn sie in dem Cultur-

1) Spronck, Annales de l'institut Pasteur. 1895. S. 758.

2) Die Glukose bildet sich nach dem Tode aus dem Glykogen des Muskels. Frisches Fleisch enthält weniger Glukose.



medium vorhanden, von den Diphtheriebacillen zuerst gespalten und zwar unter Bildung von Säuren.

Wie gesagt, enthalten alle die gewöhnlichen, mit Fleischinfus bereiteten Nährböden infolge des Gehaltes an Muskelzucker (Glukose) in der Regel schon an sich geringe Mengen von Zucker. Will man absolut zuckerfreie Gelatine erhalten, so muss man die Glukose durch eine zweitägige Aufbewahrung bei 10—15° sich zersetzen lassen [Milchsäurebildung, Péré, Spronck].

Agar, das ein Kohlehydrat ist, enthält, weil es gekocht wird, stets geringe Mengen von Zucker (vgl. Friedberger, Die allgemeinen Methoden der Bakterien. Handbuch von Kolle und Wassermann.)

Alle die angeführten Beobachtungen sind nun in Summa nichts weiter als eine grosse Bestätigung der Thatsache, dass der Zucker in durchaus maassgebender Weise die Toxinbildung in einer Diphtheriecultur hintanhält und verhindert.

Ist wenig Zucker in der Nährlösung, wird sie gar nicht sauer (Typus 2), und die Toxinbildung beginnt alsbald und erreicht hohe Grade.

Jede Säureentwickelung, (die nur aus Kohlehydraten stammt), sei sie dauernd (Typus 1) oder nur vorübergehend (Typus 3) schädigt und verzögert die Toxinbildung. Neutralisiren der Säure hilft erfahrungsgemäss der Entwickelung des Keimes wie der Toxinbildung vorwärts.

Bei Doerr[1]) lesen wir ferner:

Sowohl bei der Lösung des Diphtherie- als des Dysenterietoxins besteht eine ausgesprocheneCorrespondenz zwischen Zunehmen der Alkalescenz und des Toxingrades[2]).

Doerr fand, dass Säuren schon in schwachen Concentrationen mit Dysenterie- und Diphtherietoxin ungiftige, durch Ueberneutralisiren wieder restituirbare Toxine liefern.

Es liegt nahe anzunehmen, dass die Gifte durch die Säurewirkung in atoxische Derivate übergeführt werden.

Tetanus.

In ganz ähnlicher Weise wie beim Diphtheriekeim liegen die Dinge bezüglich der Giftbildung des Tetanuskeimes. Auch bei

1) Doerr, Handbuch der Immunitätsforschung von Kraus. Bd. I. Antigene. S. 194.
2) Madsen, Zeitschr. f. Hygiene. 1894.



ihm tritt der Zucker als hinderndes Moment für die Toxinbildung auf.

NB. Wenn der Tetanuskeim für den oberflächlichen Beschauer zuerst eine Ausnahme von der aufgestellten Regel (das ist des Gegensatzes von Zucker und Toxinbildung) zu machen scheint, so ist das wirklich nur scheinbar.

Da der Tetanus ein streng anaerober Keim ist, ist der Zuckerzusatz (bekanntlich seiner Reduction wegen) einerseits für sein anfängliches anaerobes Wachsthum günstig, andererseits fördert er für den Beginn als leicht spaltbares Stoffwechselmittel das Wachsthum, die Vermehrung, kurz gesagt, die Anreicherung der Cultur. Aber Toxin entsteht, solange der Zucker verdaut wird, nicht.

Bei Eisler u. Pribram[1]) finde ich diese Dinge also ausgedrückt: „Der Zucker wirkt reducirend, und der Tetanusbacillus wächst viel üppiger, dagegen soll der Traubenzucker weniger günstig für die Toxinbildung sein. Nichtsdestoweniger haben wir auch in 2 proc. Traubenzuckerlösung recht gute Gifte (wann!? der Verf.) erhalten, welche mit Ammonsulfat ausgesalzen, in Mengen von 0,00001 bis 0,000001 g weisse Mäuse in 3—4 Tagen tödteten. Ebenso wie die Glukose wirkt auch die Maltose."

Auch Mehl oder Dextrin haben einen abschwächenden Einfluss. (Seite 106.)

Auf zuckerfreien Böden, wie frisches Blut oder Serum: geringes Wachsthum, aber starke Toxinbildung.

[NB. Wenn ich oben die Frage „wann"[2]) einschaltete, geschieht es deshalb, weil das Maximum der Giftbildung (Seite 106) auf Zuckerbouillon am 10. bis 15. Tage erreicht wird, bei Bruttemperatur.

Nach soviel Zeit ist naturgemäss der Zucker längst nicht mehr als solcher da, und die aus ihm entstandene Säure ist bei der starken Alkaliproduction des Tetanuskeimes, längst neutralisirt. Die Thatsache, dass der Zucker zu Beginn das Wachsthum des Keimes lebhaft anregte, ist naturgemäss für die Gesammtleistung des Culturversuches ein Vortheil.]

1) Eisler u. Pribram, Handbuch der Immunitätsforschung von Kraus u. Levaditti. 1908. Bd. 1. S. 105.

2) 2 pCt. Traubenzucker, Gyps usw. fördern die Toxinbildung, diese ist aber erst am 10. bis 15. Tage auf ihrer Höhe, also zu einer Zeit, wo von Zucker nichts mehr nachweisbar. Oxydirende Mittel zerstören Tetanustoxin.



Dieses ist ein Theil der Erklärung der empirischen Thatsache von der fördernden Wirkung des Zuckerzusatzes zu einer Tetanuscultur.

Ein anderer Theil der Erklärung ist folgender:

Der Tetanus bildet besonders viel Basen, besonders auf eiweisshaltigem Nährboden. Diese Basen beeinträchtigen oft über Gebühr die Giftwirkung (daher die Nothwendigkeit der Anwendung von Gyps, um das kohlensaure Ammon zu binden).

Dieser Basenbildung im Extrem gegenüber kann die anfänglich aus Zucker gebildete Milchsäure nur vortheilhaft sein, indem sie dieselbe abschwächt und theilweise neutralisirt. Auch können bei dieser Neutralisation vielleicht noch andere, dem Wachsthum des Tetanus sympathische Producte (milchsaure Salze) gebildet werden.]

Cholera.

Ganz ähnlich wie um das Diphtherietoxin steht es um die Gifte der anderen typischen toxinbildenden Keime. Auch bei ihnen tritt der Zucker als principieller Gegner der Giftentstehung hervor.

Bezüglich der Toxinbildung durch Cholera ist bei Salimbeni[1] Folgendes gesagt (Seite 68):

„Wählt man flüssige Culturmedien, so müssen diese alkalisirt werden. Die Alkalescenz des Mediums spielt bei der Entstehung des Choleratoxins eine wichtige Rolle.“

„Besser ist selbstbereitetes Pepton (Martin). „Im Falle man käufliches Pepton gebraucht, muss man jedenfalls sorgfältig darauf achten, dass es keine Spuren von Zucker enthält.“

Das Optimum der Alkalescenz ist 12 ccm Normalsodalösung pro Liter der lakmusneutralen Gelatine-Peptonlösung.

Und Seite 71 sagt Salimbeni: „Bei der Trockencultur schwächt die Acidität, welche sich progressiv vermehrt, wahrscheinlich schliesslich die frei gewordenen trocknen Producte ab und zerstört sie.

Rauschbrand.

Wie bei der Cholera die aus Zucker entstehende Säure die Toxinbildung hindert, ist es auch ferner bei anderen Keimen der Fall.

1) Salimbeni, Choleratoxin und Antitoxin. Handbuch der Immunitätsforschung von Kraus u. Levaditti. 1911. S. 1. Jena. Fischer. Ergänzungsband.



Daher oft die Nothwendigkeit zum Zustandekommen des Giftes, in die Culturen säurebindende Substanzen, z. B. Kalk, zuzusetzen. Dabei begeht man dann öfter den schon beim Tetanus besprochenen scheinbaren Fehler, zuerst Zucker in die Culturböden zu geben, zur Anregung des Wachsthums in der Cultur.

Wie dort genauer auseinandergesetzt, muss man sich zum Verständniss der Sachlage bewusst sein, dass die anfängliche Säure durch spätere Alkalibildung schwindet oder durch das oben erwähnte Kalksalz gebunden wird.

So erklärt sich alles, was wir über die Züchtung des Rauschbrandgiftes erfahren.

Es werden zur Darstellung desselben 2 Nährlösungen präparirt: 1. eine pepton-fleischextracthaltige, 2. eine zuckerhaltige 50 pCt.

Zu der ersteren werden $^1/_{15}$ der letzteren zugefügt, dazu aber reichlich dickflüssige sterile Schlemmkreide.

Die Cultur muss täglich 2—3 mal ruckweise geschüttelt werden, wobei Gasblasen entweichen. Giftbildung nach ca. 8 Tagen (wenn Zucker und Säure längstens verschwunden)[1].

Ein weiterer Beleg (diesmal ex *contrario*) für die Giftbildung verhindernde Wirkung des Zuckers sind die Beobachtungen mit Bac. enteritidis[2]):

Dieser Keim vergährt Milchzucker nicht. Er ist also von diesem Zucker nicht ablenkbar; dementsprechend bildet der Keim trotz Zuckers auch starke Toxine (im Gegensatz zu Coli) und solche von starker Widerstandskraft.

Alle diese Beobachtungen erweckten nun in mir und bestärkten die Annahme, dass wir in dem Zucker ein mächtiges und doch relativ harmloses Mittel haben, gewisse verdauende und giftige Wirkungen, die unserm Körper durch daselbst wachsende Bakterien drohen, abzulenken und auszuschalten.

---

1) *Grassberger* u. *Schattenfroh*. Rauschbrandgift und ein antitoxisches Serum. Monogr. Handb. der techn. Immun. 1904. Bd. 1. S. 161. Leipzig und Wien.

2) Ob mit Bac. alkaligenes identisch. *Fischer*, Zur Aetiol. der sogen. Fleischvergiftung. Zeitschr. f. Hygiene. 1892. Bd. 39.

4. Capitel.
Antiseptische Wirkung des Zuckers.

Zucker hat gewisse antibakterielle Eigenschaften, d. h. die Lebensvorgänge der Keime principiell störende Eigenschaften. Ich konnte diese Thatsache, die ja auch allen Conservirungsmethoden unserer Küchen zu Grunde liegt, in meiner ersten Arbeit experimenteil bestätigen. (Kuhn, Archiv f. Hygiene. 1901. Vergleiche die Tabelle 69 (Befund nach 2 Tagen daselbst: In einer 50 proc. Zuckerbouillon waren sehr wenig Keime gewachsen, während sie in 1,5 proc. sehr zahlreich waren.)

Was dieses Wachsthum in concentrirten Lösungen nun anbetrifft, ist die Erklärung unter anderem mehr in osmotischen Vorgängen zu suchen.

Nach Fischer[1]) zerfallen die Bakterien bezüglich ihres Verhältnisses zu Salzen, Zucker usw. in zwei Gruppen:

1. permeable Arten (Anthrax, Subtilis, Proteus, Staphylococcus) erleiden keine osmotische Störung.

2. impermeable (Arten Cholera, Spirillen, Bac. thyphi. coli. pyocyaneus).

Diese letzteren nun werden durch hypertonische concentrirte Lösung schwer geschädigt, indem ihr Protoplasma Wasser abgiebt und schrumpft. Vergleiche zu diesem Capitel Höbner: Die physikalische Chemie der Pflanzenzelle.

Durch Einbringen concentrirter Zuckerlösungen in abgesackte Höhlen wären wir somit, abgesehen von den vielen anderen Ein-wirkungen auf die Gähr- und Fäulnissproducte in der Lage, antibakteriell auf die Fäulnisskeime selbst zu wirken.

Soweit zum Ersten die antibakterielle Wirkung concentrirter Lösungen. Sie sind an und für sich für Zucker nicht specifisch, sondern dürften vielmehr für alle hypertonischen Lösungen, auch von Salzen, analog und ähnlich sein.

Anders steht es um die Beeinflussung von Bakterien hinsichtlich ihrer Lebensäusserungen und ihres Stoffwechsels durch minder concentrirte Zuckerlösungen.

Eine solche Beeinflussung lässt sich namentlich an Keimen, welche zunächst als Krankheitserreger am thierischen Körper auf-

1) Fischer, Osmotische Einwirkung der Sera und Nährböden auf Bakterien. (Vorles. über Bakterien. Jena 1903).



treten (ausserhalb des Organismus aber auch eine saprophytische Lebensweise führen können) beobachten. Etwas derartiges beobachtet man z. B. mit Staphylokokken.

Durch die Untersuchungen von Neisser und Wechsberg, Fränkel und Baumann, van Durma, Kolle und Otto, Klopstock und Bockenheimer, Veiel, sind wir zu der Ueberzeugung gekommen, dass wir menschenpathogene und saprophytische Staphylokokken unterscheiden müssen.

Erstere zeichnen sich durch Hämolysin- und Leukocidinbildung aus, ferner durch Agglutination (d. h. sie agglutiniren mittels des Serums eines Thieres, dem ihre Cultur einverleibt.)

Auch die Verflüssigung der Gelatine zeichnet die pathogenen Keime eher aus.

Wenn Josef Koch[1]) sowohl die Hämolysinbildung bei den saprophytischen Eiterkokken weit geringer fand und ebenso ihre Fähigkeit, die Gelatine zu verflüssigen, als bei den menschenpathogenen Staphylokokken, die er aus acuten menschlichen Eiterherden frisch züchtete, so müsste man diese beiden Eigenschaften der geringen Hämolysin- und der geringen Peptolysinbildung im gewissen Sinne als ein Zeichen von Saprophytismus bezeichnen. Dies umsomehr, als die Anzüchtung dieser Eigenthümlichkeiten, wenn auch bei den einzelnen Stämmen verschieden leicht[2]), nach Koch durch längeres, extraanimales Umzüchten und Aufbewahren gelingt.

Wenn wir nun, auf unsere Beobachtungen mit Zucker angewandt, unter Zucker vielfach[3]) eben diese Abnahme der Hämolysin- und Peptolysinbildung sehen, so müssen wir diesen Zustand als ein gewisses Umschlagen der Keime in eine saprophytische Lebensweise, als einen „momentan einsetzenden Saprophytismus“ bezeichnen, was einer Degeneration gleich zu setzen wäre.

Aus dem Fortbleiben jener Eigenschaften müssten wir dann noch weiter auf eine degenerative Veränderung der Keime in dem Sinne eines mehr saprophytischen Lebens schliessen, und insofern

1) Koch, Die Differenzirung der pathogenen und saprophytischen Staphylokokken. Dieses Archiv. 1909. Bd. 87. S. 84.

2) Diesem Saprophytismus eines Keimes geht nach Koch auch die Virulenz parallel, d. h. sie nimmt mit zunehmend saphrophytischem Leben ab. (Contra Neisser und Wechsberg).

3) Vergl. meine Arbeit: Kuhn, Zucker-Virulenz und Hämolyse in Bumm's Archiv. 1912.



der Zuckergehalt dieses herbeiführt, zur Annahme einer degenerativen Einwirkung des Zuckers auf die Keime berechtigt sein.

Zu ähnlichen Folgerungen kommen andere Forscher. Solche Beobachtungen sind folgende:

Heyrovsky[1]) berichtet: „Impft man Pneumokokken in 1 proc. Traubenzuckerbouillon, so tritt äusserst üppige Vermehrung auf, daneben Zeichen der Degeneration der Kokken (Entfärbbarkeit nach Gram, Quellung, schliesslich Absterben). Lässt man eine 12—20 stündige Glukosecultur längere Zeit stehen und löst den Niederschlag vorsichtig in Alkali auf, so tritt in den so behandelten Culturen Agglutination und Präcipitation schon nach Zusatz geringer Mengen specifischen Serums auf, die eine normale Pneumokokkencultur völlig unbeeinflusst lassen. Das auf die degenerirten Formen wirkende Agglutinin ist nicht identisch mit dem die normalen Pneumokokken beeinflussenden.“

Carl Glaessner[2]) züchtete Bakterien mit und ohne Zucker. Die auf Zucker gewachsenen waren nur äusserst wenig Agglutinin zu bilden im Stande. Also war ihr Protoplasma in seinem Zustande geändert.

Martin teilt aus dem Pasteur'schen Institut Versuche mit Diphtherinculturen mit: Nach 5 maliger Umzüchtung auf zuckerhaltigen Nährböden bildet der Keim viel weniger Toxin, nach 20 Tagen kaum mehr Toxin. Die Verringerung der Fähigkeit, Toxin zu bilden, ist noch auffälliger bei directer Impfung aus dem Munde des Kindes.

Ganz analog ist die Beobachtung von Fränkel und Brieger[3]), nach der die auf Glycerinagar fortgezüchteten Diphtheriebakterien ihre tvxinbildenden Eigenschaften verloren.

Becker[4]) sah durch die in der Vagina sich bildende Milchsäure die Streptokokken erheblich ihre Wachstumsfähigkeit einbüssen. (Wurden nicht sehr bald abgetödtet.)

Wie oben genauer auseinandergesetzt, bedingt Traubenzucker-

1) J. Heyrovsky, Ein Beitrag zur Biologie und Agglutination des Diplococcus pneumoniae. Centralbl. für Bakt. Bd. 38. H. 6.

2) Carl Glaessner, Ueber den Einfluss der chemischen Zusammensetzung des Nährbodens auf die Immunkörper. Zeitschr. f. exp. Path. u. Ther. Bd. 1. H. 3.

3) Brieger und Fränkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 11, 12.

4) Becker, Die Bedeutung der Milchsäure für die Geburtshilfe. Zeitschr. f. Geb. und Gynäk. 1909. Bd. 64. S. 326.



zusatz nach Kayser[1]) in einer Staphylococcuscultur Verminderung der Hämolysinproduction. Verfasser arbeitet nach dem Verfahren von Neisser und Wechsberg[2]).

Im Uebrigen constatirte Kayser eine deutliche Virulenzabnahme der Staphylokokken bei Züchtung auf zuckerhaltigem Nährböden (Impfungen von Kaninchen).

Was ferner den Rauschbrand anbelangt, geben Grassberger und Schattenfroh[3]) eine Erklärung über die Bedeutung des Zuckers für die Cultur des Keimes. Nach diesen Autoren bringt Zucker diesen Keim zu einer gewissen „Denaturirung" und macht ihn an Sporulation und Beweglichkeit erheblich verlieren.

In diesem denaturirten Zustande scheint aber der Keim für die Folge für die Toxinbildung geeigneter.

Die weissen Staphylococcusarten stellen nach der Koch'schen Terminologie das grössere Contingent zu den saprophytischen Bakterien. Da es nun gelingt, durch Fortzüchtung auf Zucker gelegentlich den Staph. aureus seinen Farbstoff verlieren zu lassen[4]), so wäre auch in diesem Verfahren eine Art von Umzüchtung eines menschenpathogenen Keimes in einen saprophytischen Keim gegeben, oder, wenn man nach Koch die Identität der saprophytisch pyogenen Keime mit den menschenpathogenen Stämmen nicht bezweifeln will, wenigstens eine Umzüchtung einer thierpathogenen in eine saprophytische Lebensweise mit einem dementsprechenden Stoffwechsel.

Weitere Beobachtungen sind ferner folgende:

Staphyloc. pyog. aureus verliert, wie gesagt, unter der Wirkung einer Zuckerlösung sein Vermögen, Pigment zu produciren. [Bujwid[4])].

Der Choleravibrio producirt unter Zucker in alkalischen Eiweisslösungen kein Indol. [Corini[5])].

Andere Bakterien verlieren ihr proteolytisches Vermögen [Auerbach[6]), Kuhn].

1) Kayser, Zeitschr. f. Hygiene. 1902. Bd. 40. S. 21.
2) Neisser u. Wechsberg, Ueber das Staphylotoxin. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 36. S. 299—349.
3) Grassberger und Schattenfroh bei Kolle und Wassermann.
4) Bujwid, Centralbl. f. Bakt. 1888. Bd. 2. S. 588.
5) Corini, Ebendas. Bd. 13. S. 790.
6) l. c.



Auf manche Bakterien wirken schon Spuren von Zucker verderblich [Hellström[1])].

Auch die Eigenschaft zu leuchten, die manche Bakterien haben, kann als Zeichen ihrer Blüthe, das Schwinden dieser Eigenschaft als eine Degeneration angesehen werden:

Nun ist wichtig, zu hören, dass das Leuchten der Leuchtbakterien in Bouillon mit reducierenden Stoffen oder Kartoffelstücken [Rolly[2])] ausbleibt, (also abermals eine schwer die Protoplasmathätigkeit störende Einwirkung!)

Für manche Erscheinung von Abschwächung von Keimen bedarf es allerdings noch der Heranziehung einer anderen Frage.

Für alle Gährungen, seien es saure oder alkalische, besteht ein Grundgesetz, dass die Keime zuletzt, wenn die Nährböden sich nicht ändern und auch keine neuen Keime hinzutreten, in ihren eigenen Stoffwechselproducten zu Grunde gehen.

So konnte ich schon selbst bei meinen ersten Versuchen im hygienischen Institut in Würzburg bei Herrn Prof. Lehmann den Nachweis liefern, dass ein Faulgemisch in einem abgeschlossenen Topf nach 30 Tagen steril war.

Auf ähnliche Weise (wissen wir) gehen die Keime der Milchsäuregährung zu Grunde.

Ein besonderer Fall ist nun durch die Thatsache gegeben (siehe oben Seite 790), dass die meisten Bakterien bei Gegenwart von Zucker Säure bilden, in dieser Säure werden sie, wenn diese nicht neutralisirt, bzw. abgeführt wird, nach anfänglicher Förderung alsdald gehemmt. (Vergl. die Tabelle bei Hellström l. c. S. 176.)

Diese Gefahr der Hemmung ist um so grösser und desto eher gegeben, je mehr der Keim zu Zucker Verwandtschaft und Vorliebe zeigt, und Hellström stellt direct das Gesetz auf: „Die Fähigkeit der verschiedenen Arten von Keimen der von ihnen hervorgerufenen Säurereaction zu widerstehen, steht im umgekehrten Verhältnisse zu der Schnelligkeit, mit der diese Säurereaction für die betreffenden Arten eintritt."

Als uns interessirende seien folgende als Beispiele angeführt:

Bact. coli entwickelt [Smith[3])] so rasch Säure auf 1 proc. Traubenzuckerlösung, dass nach einigen Tagen alle Keime todt sind.

1) Hellström, Centralbl. f. Bakt. 1899. S. 170—217.
2) Rolly, Münch. med. Wochenschr. 1907. S. 1557.
3) Smith l. c.



Für Staphylococcuss aureus soll die folgende Tabelle die Zeit des Absterbens zeigen [Hellström[1])].

Bouillon +	Tage der Abimpfung 1	3	6	9	11	16	22		tot nach
1 pCt. Rohrz.	+	—	—						6—8 Tagen
1 „ Milchz.	+	+	+	—	—				12—14 „
ohne Zucker	+	+	+	+	+	+	+	+	nicht nach 23 Tagen

Für Proteus setze ich eine Tabelle aus meiner Arbeit aus dem Archiv für Hygiene 1891 hierher, zugleich mit der Erklärung, die ich der Tabelle damals gab (Seite 33).

Zeit der Controle	Bouillon ohne Zucker 1	Bouillon mit 1,5 pCt. Zucker 2	Bouillon mit 3 pCt. Zucker 3	Bouillon mit 10 pCt. Zucker 4	Bouillon mit 50 pCt. Zucker 5
1. nach 2 Tagen	alkalische Reaction; dichte Trübung der Bouillon mit starkem Gestank; Bakterien sehr vermehrt	saure Reaction; dichte Trübung ohne Gestank; Bakterien sehr zahlreich	wie 2	wie 2	alkalische Reaction; keine Trübung, sehr wenig Bakterien vorhanden
2. nach 6 Tagen	alkalische Reaction; starke Trübung und Gestankbildung; Bakterien in grosser Menge	saure Reaction; dichte Trübung ohne Gestankbildung; Bakterien sehr zahlreich	wie 2	wie 2	neutrale Reaction; beginnende Trübung ohne Gestank; Bakterien in grosser Menge
3. nach 18 Tagen	alkalische Reaction; starker Gestank; Bakterien in grosser Menge	stark saure Reaction: dichte Trübung ohne Gestank; die Bakterien sind vollständig abgestorben	wie 2	wie 2	mässig bis stark saure Reaction: ziemlich starke Trübung ohne Gestank; Bakterien in grosser Anzahl vorhanden

1) Hellström, Einwirkung kleiner Glukosemengen auf die Vitalität der Bakterien. Centralbl. f. Bakt. Bd. 25. No. 5. S. 175.



Die Erklärung der Tabelle ist folgende: Bei Gegenwart von Traubenzucker in einem Gemische von Eiweisskörpern greift Proteus vulgaris die letzteren nicht an; er zersetzt dann nur den Zucker und bildet daraus eine Säure, um dann nach kurzer Zeit zu Grunde zu gehen. Ist die Concentration der Zuckerlösung eine höhere, so vermehrt sich Proteus vulgaris sehr langsam, bildet nur langsam Säure, lebt aber auch dann viel länger; es scheint die Lebensdauer des Proteus direct von der Concentration der gebildeten Säure abzuhängen.

Cholera ging nach Hellström in 1 proc. Traubenzuckerbouillon schon nach 4 Tagen zu Grunde, Streptokokken schon nach 2 Tagen. (Vergl. hierzu die Arbeit von Levy, Blumenthal und Marker cit. in meiner Arbeit in Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol. 1911.)

Aus diesen letzten Beobachtungen könnte man schliessen, dass Zucker ein absolutes Bakteriengift ist.

Das ist nun nicht der Fall, wie aus dem Zusammenhalt aller mitgetheilten Thatsachen hervorgeht. Aber er ist es gelegentlich und in gewissem Sinne und in gewissen Concentrationen.

II. Abschnitt.

Die mechanisch-physikalischen Vorgänge im Bauchraum unter Zuckereinfluss.

In dem ersten Abschnitt haben wir die Wirkungen beschrieben, die wir in biologischer Richtung mit unseren Zusätzen in die Bauchhöhle erzielen; Wirkungen, die eben das Leben und den Stoffwechsel der Krankheitserreger betreffen.

Noch bleibt aber die mehr physikalisch-mechanische Seite der Frage übrig:

Die mechanischen Wirkungen von Fremdkörperlösungen, die man in die Bauchhöhle einbringt und andererseits die osmotischen Rückwirkungen solcher Flüssigkeiten auf die Wände der Bauchhöhle, auf die serösen Häute des Bauchfells.

Mit Hilfe dieser Factoren ist man in der Lage, auf schonende Weise ganz eigenartige Leistungen zu vollbringen, und es kann nicht Wunder nehmen, wenn man ebenso wie die chemotaktischen Wirkungen der Nukleinsäure oder die isolirenden und Lymphwege verstopfenden Wirkungen des Oels auch diese transsudativen Vorgänge für die Bauchfellentzündung heranzieht.



Und dies umsomehr, als in der Neuzeit sich in der Behandlung der Perionitis ein Umschwung vollzogen hat und unverkennbar mehr das Bestreben hervortritt, die Behandlung mehr physiologisch zu gestalten, d. h. die natürlichen Functionen des Bauchfells für die Behandlung auszunützen, mindestens sie vor Allem nicht zu stören.

Viele Kliniker, allen die Amerikaner voran, haben das Bestreben, „den Kampf gegen die Infection der natürlichen Widerstandskraft des Peritoneum zu überlassen", als das Richtige erklärt und wollen durch die Operation höchstens möglichst günstige Bedingungen für das Wirken der natürlichen Schutzkräfte schaffen [1]).

1. Capitel.
Principien der Therapie.

Aus diesem Grunde liegt es nahe sich folgende Fragen zu stellen:

1. Welche Wege schlägt sichtlich der Körper selbst zur Heilung bei der Peritonitis ein.

2. Welche Principien, bzw. welche Methoden haben uns sichtlich sich seither im Kampfe gegen die Perotonitis als zweckmässig gezeigt.

3. Nach welcher Richtung haben wir weitere Wünsche, d. h. im Einzelnen:

a) Welche physiologischen Vorgänge dünken uns am meisten unterstützungswerth?

b) Welche Maassnahmen gelten am ehesten versuchenswerth, die physiologischen Vorgänge zu fördern und zu unterstützen?

Treten wir im Folgenden diesen Fragen etwas näher, so würde sich die Beantwortung kurz folgendermaassen gestalten.

I. Frage: Welche Wege und Verfahren sucht mehr oder minder der Körper selbst bei der Peritonitis zur Heilung.

Nach dieser Richtung verhalten sich zweifellos die Vorgänge in der Bauchhöhle ähnlich wie die in jeder Wunde. Zuerst arbeitet in beiden Fällen das Gewebe mit Resorption, beim Tiere noch

1) Weil, Die acute freie Peritonitis. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie von Payr und Küttner. 1911. Bd. 2.



intensiver wie beim Menschen, wie wir schon Seite 764 betont haben. Dieses resorptive Stadium dauert aber bei Fortbestand der Schädlichkeit nur eine Zeit lang. Bald kommt eine Grenze. Sobald der Körper (sei es, weil die Virulenz zu gross oder der Infektionsstoff zu massig oder das Gewebe nicht genug fähig), nicht mehr in der Lage ist, alles aufzunehmen, springt der Organismus in das gegentheilige Verhalten um, er secernirt, er schickt flüssige und geformte Elemente auf den Kampfplatz und sucht mit Hilfe dieser auf dem Wege der Ausscheidung[1]) Herr zu werden. (Das ersehnte pus bonum et laudabile der Alten im Gegensatz zur trocknen septischen Wunde.)

Dergleichen Vorgänge von Resorption und Secretion sind an Wunde und Bauchfell dieselben: sie sind nur oft quantitativ verschieden und verschieden auch bei den verschiedenen Species.

Hierzu sagt Lennander: „Die Resorption hat aufgehört oder ist verlangsamt in demselben Maasse, in dem sich ein seröses oder eitriges Exsudat, frei oder umschrieben, im Bauche sammelt (Lennander, Seite 4). Das ist ein doppelter Vortheil, die Toxine werden stark verdünnt und gleichzeitig wird ihre Resorption gehindert oder erschwert."

Die Erklärung für die Umänderung der Resorption, die zu Beginn der Erkrankung vermehrt ist (Clairmont und Haberer), giebt Lennander: „Die Resorption wird am meisten durch Thrombose und Compression der Lymphräume, Lymphcapillaren und Blutcapillaren gehindert."

„Diese Thrombose erfolgt von einer gewissen Stärke der peritonealen Infection ab."

„Ist das Peritoneum erst in das secernirende Stadium eingetreten, dann ist es ein Zeichen seiner vitalen Energie und Lebensfähigkeit, möglichst viel zu secerniren."

Mit anderen Autoren habe auch ich stets den Eindruck gehabt, dass die Fälle ausgesprochener Peritonitis am günstigsten verliefen, welche am lebhaftesten secernirten.

Auch nach Lennander ist die Prognose gut oder recht gut, „wenn viel flüssiges Exsudat, viel Eiter vorhanden ist, während der Darm überall ein nahezu natürliches Aussehen hat und an keiner Stelle gelähmt ist".

1) Das typischste und bekannteste Experiment nach dieser Richtung haben wir in den Versuchen mit Nuklein und Ol. camphoratum.



Wie mehrfach gesagt, sind die Resorption und die Transsudation die grossen Schutzeinrichtungen, deren sich der Organismus meist nacheinander, aus eigener Bestimmung heraus, bedient.

In der Erkennung und Trennung dieser grossen Hülfs- und Abwehreinrichtungen liegen für unser praktisches Handeln die wichtigsten Momente. Gewiss werden wir zu Beginn einer peritonitischen Erkrankung die **Resorption** unterstützen; bald aber und häufig werden wir besser thun, die secretorischen Vorgänge zu verstärken. Der Zeitpunkt, wann das eine Stadium in das andere übergeht, ist nicht leicht zu erkennen. Er wird vom Körper bestimmt. Wir müssen suchen und uns klar werden, aus welchen Fingerzeigen wir ihn erkennen und müssen dann die vom Körper intendirten Heil- und Hülfsbestrebungen unsererseits soweit als thunlich unterstützen.

Aus dem Gesagten mag es sich erklären, warum wir nach einer gewöhnlichen Operation im Bauchraum soviel Gutes von den die Resorption sicherlich sehr wesentlich beschleunigenden Heissluftanwendungen hören, warum wir uns gewöhnt haben, kein Opium zu geben etc. (Wenn Andere eine Nuklein- oder Campherölpräparirung als Vorbereitung für eine Operation empfehlen (?), muss man darüber erst weitere Erfahrungen abwarten. Ich selbst lehne sie ab.)

Von einem gewissen Moment ab dürften aber andere Maassnahmen am Platze sein und dies vor allen Dingen immer, wenn wir vor eine fertige Bauchfellentzündung gestellt werden. Dann kann im Gegensatz zu dem Erstgesagten als unerlässlich gelten, nur die **Secretion** zu unterstützen.

Die Secretion ist aber nur der grob-äusserliche mehr physikalische Vorgang bei dem Uebergang der Resorptions-Abwehr des Bauchfelles in die secretorische Abwehr.

Feiner und complicirter ist die Bildung jener Secrete und Schutzstoffe, welche der Körper vorschickt. Es sind dies corpusculäre Elemente, Leukocyten etc. etc., zum Theil mehr aber noch eine Fülle von Antikörpern, welche auf die spezielle Art der Erreger eingestellt sind. Ich sagte daher kürzlich[1]):

Gerade die **Antikörper**, die sichtlich mächtigsten Vertheidigungseinrichtungen des Körpers gegen die peritoni-

1) Münch. med. Wochenschrift.



schen Erreger sind es, welche uns bei unserem therapeutischen Vorgehen nachdenklich machen.

Sie müssen uns im gewissen Sinne im Kampfe gegen die Peritonitis erhalten bleiben, ihre Thätigkeit und ihre Entstehung dürfen wir nicht grob stören. Etwas Anderes ist es von einem gewissen Momente ab, die letzten Abbau- oder Endproducte dieses ungeheuer grossartigen und geheimnissvollen Vertheidigungschemismus aus dem Körper zu entfernen (Laparatomie gleichbedeutend mit der Incision eines Abscesses); Ob es dabei aber angezeigt ist, auch die intimeren, den Darmwänden näher liegenden chemisch-physiologischen Vorgänge durch massige Spülungen gewaltsam zu unterbrechen, das kann eine andere Frage sein.

Nach diesen Erörterungen kann es also einer gewissen Zurückhaltung bei unserem Eingreifen in diesen Secretionsmechanismus bedürfen. Wir dürfen ihn nicht ganz zerstören, wir müssen gegebenenfalls seine Bestrebungen unterstützen, müssen Secretbildungen, die zur Bildung von Schutzstoffen geschehen, nicht hindern (z. B. nahe der Darmwand), auch nicht durch Chemikalien stören.

Das hindert aber nicht, im Gegentheil macht es zur Pflicht, eventuelle Secundärvorgänge, wie z. B. die putride Zersetzung angesammelter Exsudate zu verhindern und zu verringern, und den Abfluss verbrauchter Materialien und Abfallstoffe zu fördern.

Soweit die Beantwortung der ersten Frage. Die zweite Frage, die wir uns stellen, ist diese:

II. Frage: Welche Bestrebungen und Verfahren haben sich sichtlich bis jetzt im klinischen Kampfe gegen die Peritonitis praktisch bewährt. Die Antwort auf diese Frage ist folgende:

Bewährt hat sich

a) eine gewisse Art von Spülung. Wenn nach dieser Richtung auch nicht alle Lager einig sind, so ist doch vielen Kliniken gemeinsam die Ueberzeugung von der Nothwendigkeit einer gewissen Reinigung der Bauchhöhle, der Beseitigung gewisser Secrete und Excrete, besonders auch der abgesackten.

Hiezu ist allerdings eine Art von Spülung das nächstliegende Verfahren. (Vergl. hierzu Seite 865.)

Bei einer solchen Toilette durch Spülung dürfte sich aber



leicht die Ueberzeugung einstellen, dass man leicht des Guten zuviel thun kann, (ähnlich wie bei einem acuten Abscess), dass man abgesehen davon die natürlichen Heil- und Schutzbestrebungen des Organismus zu stören und zu unterbrechen, neue, vorher nicht dagewesene Schädlichkeiten zufügen kann.

So kann man leicht noch nicht inficirtes Bauchfell inficiren, abgeschlossene Lymphwege neu eröffnen, durch mechanische und chemische Läsionen den Körper beleidigen.

Lennander spülte stets, wenn eine allgemeine oder sehr ausgebreitete Peritonitis vorlag, und „wo die Gegenwart eines reichlichen flüssigen Exsudates klar zu erkennen giebt, dass das Resorptionsvermögen des Peritoneums gering ist, oder ganz fehlt“.

Unter solchen Verhältnissen „reichliche Ausspülung mit warmem (42°) künstlichem Serum unter geringem Druck: ein mildes Mittel, um die Toxine und Mikroben zu entfernen“.

Bezüglich der Spülungen am Bauchfell bleibt aber noch ein anderer wichtiger Punkt zu überlegen.

Was soll die einmalige Spülung, die einmalige Entfernung von entzündlichen Secreten von lebenden Wunden, auf denen sich alsbald wieder neue bilden? Soll die Spülung richtigen Zweck haben, so muss sie dauernder gestaltet werden, ihre Wirkung und ihr mechanischer Effekt muss verlängert werden.

Mindestens ebenso wichtig, fast noch wichtiger wie die augenblickliche Reinigung ist daher in vielen Fällen die Verhütung neuer Ansammlungen und Wiederabsackungen. Voraussetzung hierfür ist das Fortbleiben von Verlötungen etc., etc. von todten Räumen und Absackungen. Wir kommen auf diese Frage speciell alsbald zurück.

Aber auch schon bei der Wahl der einfachen Spülflüssigkeit die nur mechanischen Zwecken dient, wirft sich die Frage auf: Warum nehmen wir hierzu immer Kochzalslösung, ist sie gerade das Beste? Warum? Weil sie isotonisch ist? Es giebt auch noch andere isotonische Lösungen und vielleicht haben diese neben rein mechanischem Nutzen noch andere nützliche Qualitäten.

Die Kochsalzspülung vermehrt den Keimgehalt des Blutes, (ob durch gesteigerte Resorption[1]), ob durch Hemmung der Schutzeinrichtungen, ist fraglich.)

1) Peiser. Zur Kenntnis der bacteriellen Resorption und ihrer Bedeutung bei bakterieller Peritonitis. Beitr. z. klin. Chirurgie, Bd. 21, S. 681.



Vielleicht haben andere Flüssigkeiten einen weniger die Resorption fördernden Einfluss. Vielleicht binden oder eliminiren sie die Keime besser.

Diese und ähnliche Fragen werfen sich mit Recht auf.

Bewährt hat sich

b) eine gewisse Drainage. Die Erreichung einer guten Drainirung der Bauchhöhle ist bekanntlich schwerer als es theoretisch erscheint. Die Verklebung der Schlingen vereitelt zu leicht jeden Erfolg, sodass bereits mehrere Chirurgen für viele Fälle bekanntlich von jeder Drainage abgekommen sind (Clarke, Torek, Stieling, Rotter).

Die Meisten allerdings halten noch an derselben fest und erkennen, wenigstens in der Douglas-Drainage (Rehn) bei besonderer Haltung des Kranken mächtige Hülfsmittel für die Behandlung der Peritonitis. Zweifellos bleibt aber dabei Manches zu wünschen, ihre Leistung noch zu heben, zu unterstützen. Wie müsste eine solche Nachhülfe geschehen?

Schon Mikulicz und Krönlein betonten das Bestreben bei der operativen Behandlung der Bauchfellentzündung, den entzündeten Stoffen einen besonderen Abfluss nach aussen zu verschaffen. Auch Lexer sieht in der vermehrten Abfuhr, in den mechanischen Durchspülungen der Gewebe das wirksamste Moment bei der Stauungshyperämie und in ähnlicher Absicht (?) und mit ähnlichen Begründungen (?) empfiehlt Iselin[1]) nach dem Vorgange von Wilms die Heissluftbehandlung in der Bauchhöhle bei der diffusen Peritonitis. Die active Hyperämie vermehrt nach Iselin die Secretion.

Nach Iselin ermöglicht einzig Spülung und Wärmebehandlung zusammen die von den Chirurgen schon lange angestrebte wirkliche Drainage der entzündeten Bauchhöhle.

Wir wollen uns an dieser Stelle auf die näheren Einzelheiten der Wilms'schen Begründung nicht einlassen. Es genügt uns die Absichten darzuthun, die er in seinen Maassnahmen verfolgt.

Auch Rehn hat nach der Versicherung von Nötzel von Anfang an immer bei der Peritonitis eine Umkehr des „Lymphstromes

1) Iselin. Die Behandlung der eitrigen Bauchfellentzündung mit Kochsalzspülung und dauernder Erwärmung des Leibes. Deutsche Zeitschr. f. Chir.. 1910. Bd. 110. S. 573.



nach den Fremdkörpern des Drainrohres als Folge einer wirksamen Bauchhöhlendrainage angenommen. Und was in der umschriebenen Abscesshöhle stattfindet, findet auch in der ganzen diffus erkrankten Bauchhöhle statt (wie ja doch bei jeder Eiterung: Nötzel, S. 662).

Auch Nötzel behauptet (S. 663), dass die inficirte Bauchhöhle sich nach den Drains hin reinigt. „Man kann bei der Beobachtung des postoperativen Verlaufes schwerer Peritonitiden sehen, wie mit dem Einsetzen einer starken Secretion die peritonitischen Erscheinungen zurückgehen.“

Und so giebt auch Nötzel der Vorstellung Raum, „sich gut denken zu können (S. 663), dass bei der Durchlässigkeit der gelähmten Darmwand sowohl Gifte vom Peritoneum durch das Darminnere, wie umgekehrt solche aus dem Darminneren von der Peritonealfläche zur Ausscheidung gelangen können.“ Er erklärt sich auf solche Weise, gestützt auf klinische Beobachtungen, das plötzliche Besserwerden (z. B. erst am 12. Tage) von schweren Peritoniden unter Durchfällen und starker Secretion aus den Drains.

Wenn wir in unseren Vorstellungen auch nicht soweit gehen wollen, wie Nötzel, so hat es für uns aber etwas sehr Sympathisches, in schonender Weise diesen Saftstrom und Lymphstrom vom Bauchfell her zu beeinflussen.

Vielleicht ist es bei der 1. Spülung möglich, die Augenblicksleistung derselben noch ergiebiger zu machen oder noch mehr, indem man sie verlängerte, die Secretion bei isolirten Schlingen noch länger im Gange zu halten.

Wie müsste aber dies geschehen?

Das Haupthinderniss einer fortwirkenden Drainage ist die Fibrinablagerung und die Fibrinverklebung der Därme.

Wenn es gelänge diese Fibrinniederschläge zu verringern, sie bis zu einem gewissen Grade unwirksam zu machen! Wenn es so gelänge, die Leistung der Drainage zu einer längerdauernden, wie in einer einklammerigen Abscesshöhle zu machen!!

Vielleicht glückte es auf diese Weise, den Drainageefekt, den Rotter häufig schon nach 12 Stunden schwinden sah, auf 24, 36 48 Stunden zu verlängern. Dass selbst der Gewinn von so kurzen Zeiträumen für die Ausscheidung des in Frage stehenden Materials Werth und Bedeutung hätten, wird kein Kliniker zu leugnen wagen.



Von nicht geringerem Nutzen wäre das Ausbleiben von Absackungen und Verhaltungen[1]).

Bewährt hat sich endlich

c) die Infusion. Es steht für jeden Kliniker ausser allem Zweifel, dass die Infusion, sei es subcutan, sei es intravenös ein grosses klinisches Hülfsmittel im Kampfe gegen die Peritonitis darstellt.

Die Infusion ist ein grosses Linderungsmittel gegen den quälenden Durst, sie ist das mächtige Hülfsmittel, das der zusammengefallenen mit kaltem Schweisse bedeckten Haut wieder Tonus und Spannung giebt, sie ist das gewaltige Excitans des Herzens, das den collabirten, oft so gut wie todten Menschen zu neuem Leben erweckt, das ihm die Athmung erleichtert und die Todesangst benimmt. Das landläufige Mittel für diese Zwecke ist die dem Blutserum isotonische sogenannte physiologische (8,5—9 pM.) Kochsalzlösung. Sie ist sicher die am meisten indifferente Substanz, die den Blutzellen am Wenigsten schadet.

Lennander empfahl zur intravenösen Infusion eine Traubenzucker - Kochsalzlösung (0,9 pCt. NaCl und 0,3 pCt. Traubenzucker).

Ich bin sehr im Zweifel, ob Autor (so sehr er sich jedenfalls im Uebrigen der Unschädlichkeit dieser Lösung bewusst war) speziell die Wirkung des Traubenzuckers auf das Fibrin kannte. Nach meiner Ueberzeugung geht Lennander's Vorschlag bezüglich der Indifferenz des Traubenzuckers gegenüber Blut zu weit[2]).

Etwas gewagt auch erscheinen mir Kausch's[3]) Vorschläge, der bis zu 10 proc. Lösungen ging. Bei aller Compensationsfähigkeit im Körper durch rasches Heranziehen von Wasser scheinen mir diese concentrirten Zuckerlösungen gegenüber den Blutkörperchen-Oberflächen nicht ganz gleichgültig.

Man hat sich schon in vielen Theorien ergangen, wie die infundirte Kochsalzlösung physiologisch wirkt: es ist auch nicht

1) Rotter, Zur Behandlung der diffusen Peritonitis. Dieses Archiv. Bd. 93. H. 1.

2) Kausch, Vergl. meinen Aufsatz: Die thrombosehemmende Wirkung des Zuckers.

3) Frankfurter Zeitschr. f. Path. Bd. 4. 1911. S. 258.

ausgeschlossen, dass es noch bessere (Kalksalze, Ringer'sche[1]) Lösung) Zusammensetzungen giebt.

Bald betrachtet man sie nur als Füllmaterial des Gefässystems (das sich in die Bauchhöhle verblutet hat), bald mehr als Kräfteträger und Vermittler und Spender osmotischer Energien. Jedenfalls ist in allen diesen Punkten das letzte Wort noch nicht gesprochen. Fest aber steht der günstige Einfluss gewisser Formen von solchen Infusionen auf den Organismus des bauchfellkranken Menschen.

Soweit die Beantwortung der zweiten Frage bezüglich der therapeutischen Maassnahmen, die sich bewährt haben.

Resumieren wir in Kürze, was sich aus dem Gesagten ergiebt, so lässt sich folgender therapeutische Kern herausschälen:

Sichtlich von dem Körper angestrebt, und auch in der Praxis sich zu bewähren scheint:

I. eine gewisse Durchspülung des Körpers und eine gewisse Durchwaschung der Bauchhöhle durch besondere, speciell auszuwählende Substanzen, von welchen es vorerst fraglich ist, ob sie

a) mehr die Bildung und Heranführung von Schutzstoffen vermitteln und fördern,

b) oder mehr schädliche Producte modificiren, verdünnen etc.,

c) oder mehr Bakterien und deren unliebsame Begleiterscheinungen entfernen, abführen etc.

Dabei scheint bezüglich dieser secretorischen Durchwaschung das Gesetz zu bestehen, dass die Prognose um so besser ist (Lennander), je reichlicher sie ist.

II. eine thunlichst wirksame Drainage, bzw. ein zuverlässiger Abfluss nach aussen.

III. ein Ersatz der durch die Transsudation verloren gehenden Flüssigkeit, d. i. die Infusion.

Alle diese Vorgänge aber sind in Summa nichts anderes, wie ein grosser Durchwaschungs- und Reinigungs und Spülungsprocess, den der Körper sichtlich braucht, wenn er als

1) Hoessli sah schädigende Wirkungen der physiol. Kochsalzinfusion: nach 6—7 Stunden nach der Infusion sollen Fetttröpfchen in Herz und Nieren aufgetreten sein; diese Erscheinung war nach 24 Stunden maximal.

Nach Infusion Ringer'scher Lösung waren die morphologischen Veränderungen geringer.



Sieger aus dem Kampfe hervorgehen soll. An ihm müssen wir unsere Mithülfe ansetzen, und ebenso unsere Verbesserungsvorschläge.

2. Capitel.

Wirkung des eingebrachten Zuckers.

Fügen wir nun unserem Vorsatze gemäss (auf die Weise, die Seite 879 näher geschildert ist) Zuckerlösungen, zuerst isotonische, dann concentrirtere Zuckerlösungen in die Bauchhöhle ein, was haben wir da alles zu erwarten?

1. Isolirung der Darmschlingen.

Zunächst ist die Absicht zu überlegen, Darmschlingen dadurch zu isoliren, dass man lösbare Körper zwischen sie schaltet, und so, wenigstens auf einige Zeit, ihre Verklebung, wenigstens ihre allzu rasche Verklebung rein mechanisch verhütet.

Auch durch die Einbringung von Oel scheint man im Principe etwas Aehnliches zu machen und vielleicht beruht auf dieser Isolirung der Darmschlingen durch Oel (wenigstens zum Theil) der adhäsionshindernde Einfluss dieses Körpers, wie man ihn behauptet.

Falls solche Substanzen nun noch eine gewisse die Gerinnung des Fibrins (wenn auch noch so gering) hindernde Eigenschaft hätten, so wäre die Erwartung gerechtfertigt, durch ihre Zwischenlagerung die Därme wenigstens für eine gewisse Zeit — und wären es nur halbe Tage — zu isoliren.

In jedem Falle machen wir rein mechanisch (wenn wir die Lösungen von Zucker etwas concentrirter, sirupöser nehmen), bei der dicklichen Consistenz solcher Lösungen und der Möglichkeit, sich mit Wasser zu mischen, eine besondere, unausbleiblich wirksame, dabei aber doch immer zarte und schonende Isolirung der zur Verklebung neigenden Darmschlingen.

Eine concentrirte Zuckerlösung kommt naturgemäss mechanisch zu einer stärkeren Wirkung; doch wollen wir zunächst bei geringer concentr. Zuckerlösungen bleiben. Welche Concentration wir immer nehmen, verbleibt diese Isolirung keine passive. Das zwischengelagerte Zuckermolekül entwickelt alsbald weitere isolirende Thätigkeiten, auf die wir gleich zu sprechen kommen (vergleiche Seite 865, 870), seien es fibrinlösende, seien es solche, welche die Transsudation anregen.



2. Die Selbstspülung des Bauchfelles.

Nehmen wir zur Einfüllung und Spülung, bzw. zur Zurücklassung (wenn auch nur in Resten) in der Bauchhöhle, eine Zuckerlösung von etwas hypertonischer Concentration, z. B. 5—10 proc. Traubenzuckerlösung, so erfolgt nach Hamburger[1]) „solange ein Flüssigkeitsstrom nach dem Innern der Bauchhöhle, bis der Inhalt isotonisch ist. So bleibt der Inhalt dann bis zur vollständigen Resorption bzw. Entfernung."

Dieser Flüssigkeitsstrom wird nach meinem Gefühle auf die relativ schonendste Weise erzeugt: dazu erfolgt er an der intimsten und wichtigsten Stelle an der Grenze zwischen Bakterieninvasion und Capillarwand, dort, wo der Kampf zwischen Zelle und Bakterien am lebhaftesten ist. So erscheint er mir als ein therapeutisch sehr günstig auszunutzender Faktor, eben als eine Art von Selbstspülung des Organismus, die auch nicht bloss kurze Augenblicke dauert, sondern bei continuirlicher Regeneration der Zuckerlösung (was durch die Depots der etwas concentriteren Lösungen unschwer zu erreichen ist), auf relativ lange Zeit sich erstreckt.

Dabei kann zu Beginn die Ausspülung (für diejenigen, die Anhänger dieser Methode sind) mit isotonischen (d. i. 4 proc. Lösungen von Traubenzucker) beginnen. Wir haben oben des grossen Spül- und Waschprocesses gedacht, den sichtlich der Körper im Kampfe gegen die Entzündungserreger im Bauchraume vollzieht, und den noch bis zur Stunde viele Autoren, wie Körte, Rehn, Kümmell, Neumann, Riese, Rotter, mehr mit Reserve Kocher, v. Eiselsberg, Bertelsmann, Sonnenburg zu Beginn der Erkrankung als Heilmoment hervorzuziehen bestrebt sind.

Andere Autoren, besonders die Amerikaner unter der Führung von Murphy sind bekanntlich Anhänger der Trockenmethode.

Unsere specifischen Vorschläge (vergl. Seite 884) würden bei dieser Eintheilung zwischen die beiden Gruppen zu stehen kommen: sie hätten mit der Trockenmethode das Schonende gemein, mit der Spülmethode aber einen relativ intensiven Waschprocess auf einem mehr selbstthätigen Wege, nämlich im wirklichsten Sinne von „innen nach aussen."

1) Hamburger, Archiv f. Physiol. 1895. S. 281: Ist die Flüssigkeit isotonisch, so bleibt sie es bis zur vollendeten Resorption.



Eine derartige Spülung von innen nach aussen hatte schon **Lennander**[1]) angestrebt und sich viel davon versprochen. Neuerdings betont sie wieder **Iselin**. Er glaubt eine solche durch seine Kochsalzspülungen und nachfolgende Erwärmung in erhöhtem Maasse zu erreichen. Nach ihm soll die Wärmeapplication die Peristaltik und die Transsudation anregen und die Drainagewirkung durch vermehrte Verdunstung in den Wärmekammern.

Dabei würde unser Spül- und Waschprocess viel intimer, viel näher, daher viel ausgiebiger ausfallen, bei aller Schonung: er würde viel raffinirter sein; namentlich wenn man dazu kommt, vielleicht jede weitere Spülung durch die pp. Einbringung von gewissen concentrirteren Zuckerlösungen zu umgehen. Wie wir dabei noch in ganz eigenartiger Weise die Drainage und Infusion unterstützten, hören wir im Folgenden:

Es hat ein grosses Interesse und ist auch von praktischer Bedeutung sich über die bei diesen Vorgängen waltenden Gesetze klar zu werden.

Bringt man eine Flüssigkeit von anderem tonischen Index in die Bauchhöhle, so finden Ausgleichströmungen statt:

1. Ein Strom (Diffusion) der gelösten Moleküle ist nach innen, also central, also nach dem Capillarsystem hin gerichtet: denn die lebende Capillarwand ist sowohl für die Krystalloide: sowie Colloide weder völlig permeabel noch völlig impermeabel dabei diffundiren am schwersten Colloide und Eiweiss, leichter die Krystalloide (unter diesen sind wieder Stufen), am schwersten Zucker; leichter Harnstoff (51), noch leichter Kochsalz (28 Concentrationsgrade).

2. Ein zweiter Strom [Osmose[2])] ist nach dem Peritoneum gerichtet.

3. Aus dem Serum geht auch Kochsalz ins Peritoneum. Beide Strömmungen, Osmose wie Diffusion, verlaufen bei geringerem Concentrationsunterschied weniger intensiv.

Diese beiden Strömungen central und peripher sind nun grosse treibende Faktoren und sie lassen sich für jede Saft- und Flüssigkeitsbewegung gut ausnutzen.

1) Lennander, Die Behandlung der acuten Peritonitis. Deutsche Zeitschrift f. Chir. Bd. 81. S. 14.

2) Dieser Strom ist kein Filtrationsstrom sondern ein osmotischer Wasserstrom.



Dabei sind für die Mächtigkeit der Bewegung die Concentrationen der eventuell eingebrachten Flüssigkeiten maassgebend: Der Wasserstrom geht stets von der minder concentrirten Flüssigkeit zu der höher concentrirten eben dahin, „wo Ueberschüsse an permeablen Stoffen.“

Um sich ein Bild von dieser Flüssigkeitsbewegung zu machen, will ich Beispiele anführen, und zwar gleich vom Peritoneum. Die Zahlen basiren auf exacten Laboratoriumsversuchen und zwar verschiedener Autoren. Roth fand im Kaninchen, bei einem halbstündigen Verweilen einer hypertonischen Rohrzuckerlösung von 17,8 pCt. (das ist isotonisch einer 2 proc. Kochsalzlösung), eine Flüssigkeitsbewegung nach der Bauchhöhle von $^1/_3$ bis $^1/_2$ des Volumens der eingebrachten Lösung.

Beispiel: Statt 150 ccm (eingebracht) fand er 235, das sind 85 cbcm mehr.[1])

Die abgegebene Flüssigkeit ist nach Roth 1 pCt. des Körpergewichtes, in 10 Minuten. (Das wäre auf den Menschen berechnet circa $^1/_2$—1 Liter.)

Bei höherer Concentration der eingebrachten Flüssigkeit sind naturgemäss diese Werthe noch höher, dafür aber auch die Processe um so stürmischer. Beispiele sind folgende:

Tier	Eingebrachte Menge	Zeit	Zunahme zum Körpergewicht	Absolute Zunahme
1. Wegner:				
Kaninchen	50 ccm conc. Traubenz.	1 Stunde	8,28 pCt.	165 cbm
„	60 „ „ „	$1^1/_2$ „	6,60 „	140 „
„	20 „ „ „	1 „	4,39 „	80 „
2. Roth:				
Kaninchen	150 „ „ „ 17,9 proc. Rohrzuckerlös. = 2 „ Kochsalzlös.	10 Minut.	11—17 „ d. Flüssigkeit = 1 pCt. d. Körpergew.	20—27 „

Wegner fand (siehe Tabelle) bei Kaninchen und Hunden 4—8 pCt. des eigenen Körpergewichtes, bei Anwendung concentrierter Zuckerlösung, nach 1 Stunde, Roth nach 10 Minuten 1 pCt. des Körpergewichtes.

1) Archiv f. Anat. und Phys. 1899. S. 425. Tabelle 5.



Ich selbst habe auch über die Secretionsverhältnisse eine Reihe von Untersuchungen gemacht und gefunden, dass man bei Thieren bis zu $^1/_{50}$ ihres Körpergewichtes concentrirter 50 proc. Traubenzuckerlösung in die intakte Bauchhöhle ohne Schaden einspritzen kann. (Dabei dürfte die offengehaltene entzündete Bauchhöhle viel mehr vertragen!) Mengen concentrirter Traubenzuckerlösung, die gegen $^1/_{30}$ bis $^1/_{20}$ des Körpergewichtes betragen, bringen die Thiere durch den acuten Wasserverlust nach der Bauchhöhle unter Krämpfen in einigen Stunden zu Tode.

Diese Mengenverhältnisse auf den Menschen übertragen, ergeben bis zu 1 Liter 50 proc. concentrirter, oder 5 Liter 10 proc. Lösung, die im Bauchraum ohne Gefahr verweilen könnten: in der Praxis würde man natürlich mit viel weniger auskommen, vor Allem mit geringerer Concentration. (NB! verweilen = bleiben.)

1. Versuchsreihe mit Kaninchen.

(Kassel, 4. 1. 1906.) Es wurden 4 Kaninchen mit Zuckerlösung in die Bauchhöhle injicirt: je zwei

1. 100 g 50 proc. Traubenzuckerlösung: beide in einer Stunde todt.
2. 100 g 25 " " " Kaninchen bleiben gesund.

Verhältniss von Zuckerlösung zu Körpergewicht:

Kaninchen c. 2000 g Körpergewicht.

1. 100 g $^1/_2$ proc. Lösung = 1 : 20 (tödtliche Menge.)
2. 100 g $^1/_4$ " "
   = 50 " " = 1 : 40 (gut verträgliche Menge).

Versuche in Berlin. 1. 3. 1911.

2 Kaninchen: 100 g 50 proc. Traubenzuckerlösung: beide in zwei Stunden todt:

Verhältniss: 1 : 20 = tödtliche Menge.

1 Kaninchen 50 g 50 proc. Traubenzuckerlösung überlebt den Eingriff gut:

Verhältniss: 1 : 40 = gut erträgliche Menge.

2. Versuche mit Ratten.

3 grosse Ratten bekommen 1—2—3 ccm reiner Zuckerlösung in die Bauchhöhle eingespritzt. Die mit 4 ccm ist nach drei Stunden todt.

(Verhältniss 1 : 33 Körpergewicht) Inhalt im Bauche 8 ccm Flüssigkeit. also 5 ccm mehr = 150 pCt. Zunahme.

2 ccm, Verhältniss: 1 : 50 }
1 " " 1 : 100 } bleiben gesund und munter, werden nicht secirt.

Derartige Traubenzuckerlösungen (man kann mit isotonischen = 4,1 pCt. beginnen und zu stärkeren Lösungen vorschreiten), werden



also neben der oben (Seite 864) berührten mechanischen Isolation noch durch die Secretanregung isolirend wirken; daneben werden sie alle Vorzüge der Ausspülung und Reinigung der Bauchhöhle haben, sei es Bakterien oder Toxine betreffend, in dem Sinne, wie die seither in Anwendung (Rehn) befindlichen Spülungen mit physiologischer Kochsalzlösung.

In diesem letztgenannten Sinne erwähnt Lennander versuchsweise einmal des Traubenzuckers, er sagt: „In gewissen Fällen von langwieriger Peritonitis hat Verf. (Lennander) schon bei der Operation sterilen Traubenzucker an die kranken Flächen eingebracht um eine reichliche Secretion durch den Verband nach aussen zu erzielen. Das giebt eine resorbirbare Tamponade". Soweit Lennander[1]).

Auch während der Nachbehandlung machte „er sein Garn (Docht) mehr hydrophil durch Aufträufeln von Glycerin oder Traubenzucker."

Ausser diesen genannten finde ich in der Literatur keine Erwähnung des Traubenzuckers als einer Substanz, die man für die Bauchhöhle auch nur im Versuchswege einmal, wie Lennander, zu therapeutischen Zwecken empfohlen hätte.

3. Die anticoagulirende Wirkung (Fibrinhemmung) durch Zucker.

Im Vorstehenden haben wir über die Thatsächlichkeit der Erzeugung einer Art von Selbstspülung gehandelt. Der Effect dieser Spülung, mehr aber noch der Effect der folgenden Drainage, würde ebenso wie bei der seither gebrauchten Kochsalzspülung gegebenfalls sehr verringert, wenn nicht in der Spülung mit einbegriffen, gleichsam Vorsichtsmaassregeln lägen, welche der Verklebung der Darmschlingen vorbeugen. Wir haben diesen Punkt schon in einer anderen Arbeit sehr in den Vordergrund gestellt[2]). Von diesem Umstande hängt begreiflicherweise der Effect jeder Drainage ab.

Gehen wir im Folgenden auf diesen Punkt etwas näher ein.

Wenn von Brunn die Bedeutung der Drainage so sehr unterschätzt, wie ihr vielleicht Klauber eine zu grosse Bedeutung durch das angebliche Ausbleiben von Adhäsionen beilegt, so liegt

1) Lennander, Zeitschr. f. Chir. Bd. 81. S. 11.
2) Vergl. Münchener med. Wochenschr. 1911.



eben das Richtige, wie so häufig, in der Mitte. Nach Nötzel's und so vieler anderer Beobachtung ist es doch in weitaus den meisten Fällen von drainirter Peritonitis möglich, 24—48 Stunden lang eine ziemliche Menge Secret, namentlich, wenn die ableitenden Rohre im Douglas liegen, abzuleiten.

Dieser Drainageeffect, den Rotter allerdings oft für sehr gering anschlägt, sollte nun auf jede Weise unterstützt werden.

Was diese Unterstützung der Drainageleistung anbelangt, fällt ausser der obengenannten Anregung der Secretion und die hierdurch geschaffene Isolirung durch Wasserströmung vor allem eben in die Wagschale, diese Hemmung der Fibrinbildung durch Zucker, das ist seine anticoagulirende Wirkung.

Wie ich fand, haben Zuckerlösungen bei 4—10 pCt. (bis herauf zu 20 pCt.) namentlich auf die Fibrinbildung dieselbe lähmende Wirkung, wie das Natrium citricum, das in unseren physiologischen Thierversuchen eine so grosse Rolle spielt.

Schüttelt man Blut von Kaninchen mit Zuckerlösungen, so bilden die Blutkörperchen keinen Fibrinkuchen, sondern sedimentiren bei Löslicherhaltung des Fibrin gut konservirt zu Boden. Diese Fibrinlösung ist eine sehr wichtige Eigenschaft des Zuckers für unsere Zwecke. Die Zuckerlösung ist im Stande, im Abdomen die Fibrinniederschläge in Grenzen zu halten und vorzeitige unliebsame Verklebungen und Absackungen zu verhüten.

Die Löslichhaltung des Fibrins erfolgt von 3 proc. Zuckerlösungen an in gleicher Weise bis 10—15 proc. Geringere Lösungen von Traubenzucker in Wasser ohne Kochsalz wirken hämolytisch[1]).

Versuche über die anticoagulirende Wirkung von Zuckerlösungen.

I. Versuch.

Gläschen mit steigenden Zuckerzusätzen von 0—20 pCt. Traubenzucker (2 ccm) bekommen je 2 Tropfen Kaninchenblut.

1) Zur Hämolyse wird es im Inneren der Bauchhöhle wegen der Gegenwart der sehr viel Salz enthaltenden Peritonealflüssigkeit nicht zu leicht kommen können, besser noch ist es, diesem Einwand durch Kochsalzzusatz von vornherein zu begegnen. Illustrirend sind meine folgenden Tabellen, welche Versuche darstellen, die jeder anstellen und nachmachen kann, an Blutlösungen sowohl wie an Aufschwemmungen von Blutkörperchen; sie geben äusserst instructive Einblicke in die in Frage stehenden Dinge, sie sollen daher im folgenden genauer mitgetheilt werden.



Es sind dies die kleinen Gläschen, die in Reihen zu serologischen Studien gebräuchlich sind. Das Blut (2 Tropfen) stammt aus der Ohrvene des Kaninchens; es wird mit dem Gläscheninhalt (2 ccm) tüchtig durchgeschüttelt, und dann für 24 Stunden in den Eisschrank gebracht.

Tabelle 1.
Versuch: Traubenzucker + Aqua destillata.

Concentration des Traubenzuckers in pCt.	Hämolyse	Fibringerinnung	Sediment
0	complet	0	0
1	"	0	0
2	"	0	0
4	Spur?	0	complet
6	0	0	"
10	0	0	"
20	0	0	stark
30	schwach	0	schwach
40	stärker	0	Spuren?
50	sehr stark	0	0

(Fibringerinnung: Gerinnung bleibt aus; Sediment: scharf abgesetztes Sediment)

Tabelle 2.
Versuch: Traubenzucker + Aqua destillata.

pCt. Gehalt an Zucker	Hämolyse	Fibringerinnung	Sediment
0	complet	0	0
1	"	0	0
2	"	0	0
4	0	0	complet
6	0	0	"
8	0	0	"
10	0	0	"
12	0	0	"
15	0	0	"
20	0	0	stark
30	Hämolyse	0	0

(Fibringerinnung: Fibringerinnung fehlt ganz; Sediment: scharf eSedimentirung. Blutkörperchen leicht agglutinirt)

Die Deutung der Versuche 1—4 ist folgende: Traubenzucker in dünnen Concentrationen wirkt bei Abwesenheit anderer Körper, insbesondere blutisotonischer Salze deutlich hämolytisch. Der Grenzwerth liegt bei 3 pCt. Von da ab aufwärts tritt bis zu 20 proc. Lösungen keine Hämolyse mehr ein. Höhere Concentrationen wirken wieder hämolytisch, so von ca. 30 pCt. Lösungen an. (Bekanntlich hat eine zu 0,9 proc. Kochsalzlösung isotonische Traubenzuckerlösung einen Procentsatz von 4,15.)

Tabelle 3.
Versuch über die Fibrinhemmung durch Traubenzucker + Aqua destillata.

pCt. Gehalt an Zucker	Hämolyse		Fibrin		Sediment	Agglutination
0	deutliche Hämolyse	total	0		—	
1		etw. schwäch.	Spuren	Starke Agglut. der rothen	—	
2		leicht „	deutlich		Spuren	
3		0			deutlich	+
4		0	1/6 des Gläschens mit Bodensatz gefüllt		bestabgesetzt.	+
5		0		scharf	Sediment	+
6		0			dickes, festes Sediment rother Blutkörperchen	0
7		0				0
8		0	1/4 des Gläschens mit Bodensatz gefüllt			0
9		0		scharf		0
10		0				0
11	Beginn leichter Hämolyse	0				0
12		0	1/3 des Gläschens mit Bodensatz gefüllt	un-	Bodensatz mehr oder weniger vom Fibrinschleier nicht scharf abgesetzt	0
13		0		scharf		0
14		0				0
15		0	1/2 des Gläschens mit Bodensatz gefüllt	un-		0
20		0		scharf		0

Tabelle 4.
Versuch: Traubenzucker + Aqua destillata.

pCt. Gehalt an Zucker	Hämolyse	Fibringerinnung	Sediment
1	complet	0	0
2	„	0	0
2,5	Anfang von Hämolyse	0	0
3	0	0	complete, scharf abgesetzte Sedimentirung; die Blutkörperchen leicht agglutinirt
3,5	0	0	
4	0	0	
4,5	0	0	
5	0	0	
5,5	0	0	
6	0	0	
6.5	0	0	
7	0	0	

Was die Fibringerinnung anbelangt, ist also Zucker ein ausgezeichnetes Mittel, diese zu verhüten und zu verhindern. Er braucht von 3 proc. Lösung in Aqua destillata an kein anderes Mittel zur Unterstützung. Diese Fibrinbildung ist in den Controllgläschen mit nur physiologischer Kochsalzlösung eine äusserst charakteristische: Man sieht daselbst nach 24 Stunden Eisschrank in dem Blutgläschen eine deutliche Scheidung eines spinnwebartigen

1) Controlgläschen ohne Zucker.

Blutkuchens von einem hellen klaren Serum. (Sackartige oder hosenartige Maasse schwebt, leicht flottirend, gut abgegrenzt in der klaren Flüssigkeit.)

Dies Verhältnis wird nun sofort ganz anders, wenn Zucker in den Lösungen dabei ist. (Vergl. auch die folgende Tabellen die mit Milchzucker angestellt sind. Nr. 5 u. 7.)

Der Zucker verhindert die Fibrinsackbildung, das Fibrin bleibt gleichmässig in dem Gläschen vertheilt.

Tabelle 5.
Versuch: Milchzucker in steigender Reihe + Aqua destillata.

pCt. Gehalt an Milchzucker	Hämolyse	Fibrinquellung	Sediment
0	totale Hämolyse,	0	0
1	weder Fibrinschleier,	0	0
2	noch sichtb. Bodensatz	0	0
3	Hämolyse nicht total, Fibrinschleier	Fibrinschleier	—
4	Fibrinhose deutlich, daneben mässige Hämolyse	Fibrinhose	—
6	keine Hämolyse	0	Bodensatz, unscharf begrenzt
8		0	scharf begr. Bodensatz
10		0	unscharf „ „
15		0	noch wenig. sch. begr. Bodens.
20		0	verschleierter Bodensatz
30		0	halbes Gläschen mit
40		0	schleierh. Bodensatz erfüllt

Das Ergebniss der Milchzuckerreihe mit destillirtem Wasser ist analog der des Traubenzuckers.

Die Werthe verschieben sich natürlich entsprechend dem höheren Molekulargewicht (das bekanntlich für Traubenzucker 180, für Milch und Rohrzucker 342 ist), nach oben.

In dünnen Concentrationen bis 4 pCt.-Hämolyse.

Bei Concentrationen um die physiologische Concentration herum (die 7,9 beträgt) scharf abgegrenzte Sedimentirung, die nach schwächeren und stärkeren Concentrationen hin weniger scharf wird.

Interessant ist bei dünneren, also 3—4 proc. Milchzuckerlösungen ein Stadium, wo einerseits Hämolyse besteht, andererseits die Fibrinbildung (Hose) noch zu Stande kommt, also durch Zucker nicht gehemmt ist.



Das Ergebniss dieser Vergleichstabellen von Traubenzucker und Milchzucker in destillirtem Wasser ist folgendes: Die Wirkung des Zuckers auf Blut ist der Wirkung des Natrium citricum zu vergleichen: in mittleren Concentrationen (Traubenzucker 3—10 pCt., Milchzucker 6—20 pCt.) verhindert er wie jenes die Fibrinausscheidung. In diesen Concentrationen macht er keine Hämolyse, aber in destillirtem Wasser vielleicht eine leichte Agglutination.

In geringen und hohen Concentrationen wirkt er auf Blutkörperchen hämolytisch, diese hämolysirende Wirkung wird durch Natrium citricum nicht alterirt.

Ferner sieht man aus der Tabelle wie prompt der Zucker die Blutkörperchen sedimentiren lässt, und wie prompt er hierbei das störende Fibrin aus dem Wege räumt, dabei löst er in physiologischer Concentration (Traubenzucker in 4 pCt., Milchzucker in 8 pCt.) kein Zellplasma, im Gegentheil, er conservirt die vorhandenen Blutkörperchen leidlich gut, wird dies also auch den Endothelien gegenüber thun (vergl. die vollständige Conservirung, wenn mit Kochsalz zusammen Tabelle 6). Ferner lässt die Concentration einen breiten Spielraum zu. Jedenfalls kann man Depots von 20 proc. Lösung setzen. (Diese hätten den Vortheil lange nachzuwirken, und langsam als dünnere Lösungen den Körper zu verlassen. Auf diesen Punkt später. Vergl. Seite 884.)

Noch günstiger gestalten sich die Dinge, wenn die Lösung des Zuckers in physiologischer Kochsalzlösung erfolgt statt in Aqua destillata (also mit Zusatz isotonischer Salze). Unter solchen Verhältnissen übertrifft die Wirkung des Zuckers die Wirkung jener Mittel, welche in unseren Laboratorien dazu bestimmt sind, die physiologische Gerinnung des Blutes aufzuhalten, wie z. B. das Natrium citricum und ähnliche.

Sie hält dann in einer höchst schonenden Weise die Gerinnung des Blutes und die Bildung des Faserstoffes hintan, sichtlich unter absoluter Schonung der Oberflächen der corpusculären Elemente, der roten und weissen Blutkörperchen.

Die Fibrinausscheidung-modificirende Wirkung des Zuckers verglichen mit Natrium citricum, ist vorsichtiger, zarter, milder, die Fibrintrübungen bleiben in der Lösung in dünner, emulsionsartiger Suspension. Ist auch Natrium citricum zugegen, so sedimentirt ein scharfer Bodensatz zu Boden und bleibt dort liegen.



Als Beispiele vergleiche folgende Tabellen:

Tabelle 6.

Versuch: Traubenzuckerlösung + physiol. Kochsalzlösung.

Gehalt an Traubenzucker in pCt.	Hämolyse	Verhalten des Fibrins	Sediment
0	0	deutliche Bildung einer abgegrenzten	0
0	0	Fibrinhose in klarer Flüssigkeit	0
1	0	Fibrinhose noch deutlich	0
2	0	Abgrenzung der Hose mehr verschwommen	0
3	0	Spuren von Sonderung	0
4	0	diff. gleichmäss. Trübung d. ganz. Gläschens	0
6	0		0
8	0	die sämtlichen Gläschen mit einer	0
10	0	emulsionsartigen gleichmässigen Trü-	0
15	0	bung (gequollenes Fibrin) erfüllt	0
20	0	dabei	0
30	0	keine Niederschläge	0

Tabelle 7.

Versuch: Milchzucker in steigender Reihe + physiol. Kochsalzlösung.

Milchzucker in pCt.	Hämolyse	Fibrinquellung bezw. Sediment	
0	0	scharfe Fibrinhose 1/3 der Flüssigkeit füllend, Umgebung klar	
1	0	noch scharfe Hose — 4/5 der sonst klaren Flüssigkeit füllend	
2	0	Fibrinhose noch angedeutet, fast das ganze Gläschen füllend, Uebergang zur diffusen Emulsion	
3	0		
4	0	emulsionsartiges Aussehen der ganzen Flüssigkeit, gleichmässig getrübt (weder Fibrinhose noch klare Flüssigkeit zu trennen)	
5	0		
6	0		
7	0	die Suspension beginnt zu sedimentiren, oberer Theil des Gläschens ganz hell und klar, Bodensatz dichter, keine scharfe Grenze	keine Agglutination
7,5	0		
8	0		
8,5	0		
9	0		
10	0	Trennung in klare Oberschicht und Bodensatz immer noch vorhanden, aber nicht sehr deutlich mehr	keine Agglutination
12	0		
15	0		
20	0		
25	0		
30	0	Zuckerausscheidungen zwischen dem flockenförmigen Sediment.	
40	0		
50	0		



Die Erklärung der beiden Tabellen von Zucker mit physiologischer Kochsalzlösung ist folgende: Sobald in den Lösungen von Zucker (Milch- wie Traubenzucker, in welcher Concentration diese auch ist) Kochsalz in der physiologischen Concentration vorhanden ist, hört jede Hämolyse auf.

Die Blutkörperchen bleiben an ihrer Oberfläche unverändert, sie werden nicht agglutinirt.

Was dann die Fibrinbildung anbelangt, wird diese durch Zucker prompt suspendirt, am zuverlässigsten in den physiologischen Concentrationen der Zuckerlösungen, die für Traubenzucker 4—5 pCt., für Milchzucker 7—9 pCt.

Während in gewöhnlicher physiologischer Kochsalzlösung (0,9 pCt.) sich eine deutliche Fibrinhose in den Serumgläschen (2 ccm phys. Kochsalzlösung und 2 Tropfen Kaninchenblut), d. i. nach 24 Stunden ein deutliches spinnwebeartiges sack- oder hosenartiges abgegrenztes Gebilde von Blutfibrin ausgebildet hat, das scharf abgegrenzt in der klaren Flüssigkeit schwimmt, bleibt diese Gerinnung und Abgrenzung eines scharf umrandeten Coagulums bei zunehmendem Zuckergehalte aus und die Flüssigkeit bleibt emulsionsartig trübe. Es kommt also keine Fibringerinnung zu Stande oder das Fibrin bleibt in Quellung.

Diese Quellung oder Emulsionirung liegt mit ihrem Optimum in der Nähe der physiologischen Concentrationen des Zuckers (Traubenzucker 4,15, Milchzucker 7,9) und darüber.

Zur Vervollständigung unserer Auffassung über alle diese Dinge, insbesondere darüber, wie sich die Zuckerlösungen physikalisch zu Zellaufschwemmungen verhalten, wie ihr osmotisches Verhältnis, wie ihre Einwirkung auf die Zelloberfläche etc. etc. ist, ist es vielleicht von Interesse, im Folgenden noch einige Tabellen zu studiern.

Wir können erfahren:

Wie wirkt Natrium citricum, das Analogen des Zuckers (was die Fibrinsuspensation betrifft), im Vergleich mit Zucker auf die Blutkörperchen allein.

Wie wirkt es im Verein mit physiologischer Kochsalzlösung. Ferner, wie wirkt z. B. Glycerin, das ähnliche Verwendungen wie Zucker erfahren kann, auf Blutkörperchen.

Endlich, wie wirken die Producte der Gährung auf sie, z. B. Milchsäure.

Tabelle 8.
Versuch: Zuckerlösung mit Natr. citricum (1,5 pCt.).

Concentration des Zuckers in pCt.	Hämolyse	Sediment
0	deutlich	deutlich, aber nicht scharf (Hämolyse)
1	Spuren	nicht ganz scharf abgesetzt
2	0	scharf abgesetztes Sediment
2	0	gut abgesetzt
6	0	abgesetzt, Rand verwaschen
8	0	Rand verwaschen
10	0	Rand mehr verwaschen
15	0	Rand noch mehr verwaschen
20	Spuren	halbes Gläschen mit Emulsion
30	deutlich	ganzes Gläschen mit emulsionsartigen Trübungen

Erklärung des Versuches mit Natr. citr. (s. Tabelle 8).

Unverdünnt und allein hat eine 1,5 proc. Natrium citricum-Lösung unverkennbar deutliche hämolytische Eigenschaften; diese wird durch 1 pCt. Zucker deutlich verringert, aber erst durch 2 pCt. und mehr prompt beseitigt.

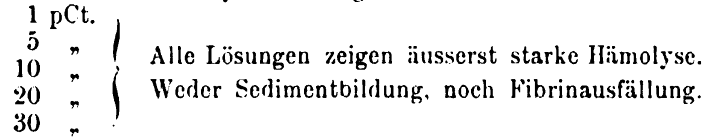
In der Concentration 1,5 pCt. Natrium citricum, 2 pCt. Zucker tritt eine gute, scharfe Sedimentirung ein, d. d. Verhinderung der Bildung von Fibrin.

Von da ab 3 pCt. bis mehr pCt. Zuckergehalt wird das Zubodensinken des Sedimentes immer schlechter, der Bodensatz immer mehr verwaschen, bis er bei 30 pCt. Zucker den Boden überhaupt nicht mehr erreicht = steigende Zunahme der Verhinderung der Fibrinausfällung und seiner Quellen.

Versuche mit Glycerin und mit Milchsäure.

Nachdem Glycerin viele Verwandtschaft mit Zucker hat, und andererseits die Milchsäure (NB. in unserer Anwendung aus Zucker entstehend niemals frei!!!) ein wirksamer Factor der Zuckeranwendung ist, ist es von Interesse, die Wirkung dieser beiden Substanzen auf Zellen kennen zu lernen.

Tabelle 9.
Glycerinlösungen in Wasser


1 pCt.
5 „
10 „
20 „
30 „

Alle Lösungen zeigen äusserst starke Hämolyse. Weder Sedimentbildung, noch Fibrinausfällung.



Tabelle 10.

Versuche mit Milchsäure zusammen mit physiol. Kochsalzlösung.

pCt. von Milchsäure	Hämolyse	Sediment	Verklumpung oder (Gerinnung)	
0,0005	0	ohne jegliches Sediment	0	Zuckerzusatz ändert an der Hämolyse nichts
0,001	0		0	
0,0025	0		0	
0,0037	+	kein Sediment	0	
0,005	+ Entfärbung	„ „	0	
0,01	+	„ „	0	
0,1	+	„ „	0	
0,2	+	„ „	0	
0,3	+	„ „	0	

Milchsaures Natron verhält sich wie Natriumchlorid auch mit Zucker, wirkt also nicht hämolytisch.

Wie die Versuche zeigen, wirken sie beide stark hämolytisch. Milchsaures Natrium nicht. (NB! Auf diese Fragen werden wir noch öfter auch in anderen Arbeiten zurückkommen.)

4. Zuckerselbstspülung erweitert die Wirkung der Infusion.

Die Zuckerselbstspülung macht endlich die Infusion mit Kochsalz sehr viel wirksamer. Ich konnte in Thierversuchen die Wechselbeziehung zwischen Infusion und Zuckertranssudation deutlich beweisen. Thiere mit Infusion vertrugen wesentlich höhere Zuckermengen in der Bauchhöhle (Tabelle 11, 12, 13), beanspruchen also sichtlich sofort in der Bauchhöhle das unter die Haut gebrachte Wasser.

Tabelle 11. Versuchsreihe a.

6 junge Ratten bekommen je 10 ccm Kochsalzlösung auf dem Wege der Infusion.

Nach 1/2 Stunde wird Zucker in die Bauchhöhle injicirt.

4 bekommen 1 ccm (Verh. 1 : 100) } Alle Ratten vertragen die
2 „ 2 „ („ 1 : 50) } Zumuthung glatt.

Tabelle 12. Versuchsreihe b.

4 grosse Ratten. 2 bekommen Infusion, 2 nicht. Dann jeder 3 ccm Zuckerlösung ins Abdomen.

Nach 6 Stunden sind die beiden Ratten ohne Infusion todt, von den infundirten 1 todt, 1 wohl.



Tabelle 13. Versuchsreihe c. (25. 5. 1911.)

6 Ratten gleicher Grösse (ca. 100 g). 3 werden mit 20 ccm Kochsalzlösung infundirt, 3 nicht.

Nach 1 Stunde bekommen alle 2 oder 3 ccm Zuckerlösung ins Peritoneum.

Resultate:

Zucker	nach 3 Stunden mit Infusion	nach 3 Stunden ohne Infusion
2	wohl	krank
3	wohl	todt
3	wohl	todt

Wenn andere Autoren (Guleke, Klauber) glauben, dass man durch Kochsalzinfusionen die Exsudation in der Bauchhöhle und die Durchspülung derselben von Innen heraus nach Aussen fördern könne, so ist das nicht ganz meine Ansicht und ich verstehe, wenn Nötzel diese Vorstellung für falsch hält.

Was anderes aber ist es um die Vorstellung, dass das Vorhandensein einer genügenden Flüssigkeitsmenge im Gewebe und Gefässystem die Voraussetzung für eine ohne Schaden reichlich genug sich vollziehen könnende Exsudation nach der Bauchhöhle ist, und dass man dort in der Bauchhöhle sie nicht ohne Schaden anregen könnte, wenn man nicht für Ersatz sorgt (meine Thierversuche). Bei septischen Fällen fehlt oft die Wirkung der Kochsalzinfusion, sichtlich deshalb, weil nach Heineke (Dieses Archiv. Bd. 92) „keine Wasserverluste nach der Bauchhöhle stattgefunden haben".

III. Abschnitt.

Technik der Anwendung des Zuckers an der Bauchhöhle.

Zum Schlusse meiner Ausführungen bedarf es nun einer genauen Angabe und Schilderung, wie ich mir die Ausführung und Anwendung dieser Zuckerbehandlung denke bzw. wie ich sie handhabe und vorschlage.

Zunächst steht nach dieser Richtung nichts im Wege, dass **jeder Autor** sie in Anlehnung **an seine seitherigen Gewohnheiten** handhabe, sei es in Form von Spülungen oder Tupfungen, je nach der Art, wie sich jeweils immer die Technik in seiner Klinik und in seiner Hand gestaltet hat.

Die Durchführung einer Peritonitisbehandlung hat eben in vielen Einzelheiten immer etwas sehr Individuelles und wird



dies vorerst auch behalten. Zudem ist die Sachlage ja auch von Fall zu Fall verschieden.

Es wird aus diesem Grunde nicht möglich und nicht angängig sein, das Vorgehen in allen Einzelheiten vorzuschreiben.

Man wird nur die Principien festlegen können: Die Einzelheiten der Durchführung werden sich zu leicht für jeden Operateur unter der Hand ändern.

Sehr gut sagt nach dieser Richtung neuerdings Bumm:[1]) „Jede Operation ist, wenn Sie es so wollen, ein Experiment. und der Verlauf danach wird bei Laparotomien bestimmt durch die Reaction des Peritoneum auf die Reize, welche es während der Operation und im Anschluss daran treffen. Sache des Operateurs ist es, daraus die richtigen Schlüsse zu ziehen und aus **einer** Operation die Schlüsse für die **nächste** abzuleiten".

In der Beherzigung dieses klassischen Ausspruches möchte ich nun bitten, auf Grund all des vielen vorgebrachten Materials den Zucker in Lösungen an der kranken Bauchhöhle zu versuchen.

Nur die Massenerfahrung in der verschiedenartigsten Anwendung kann ergeben, wieviel an dem Zucker selbst Gutes ist.

Dabei wird es wohl einige Grundsätze zu beachten geben. So werden wir selbstverständlicher Weise nicht jede, etwas Exsudat enthaltende Bauchhöhle „zuckern". Die Abgrenzung des einen Falles vom anderen hängt von der Erfahrung ab. Je mehr die Gährungen und Zersetzungen überwiegen, um so mehr ist der Zucker am Platz.

Eiterungen tief im kleinen Becken und Douglas indiciren vor allem den Zucker, möglichst in concentrirter Form. Weniger ist dies bei serösen Frühexsudaten im Sinne Hägler's der Fall, bei denen auch die Spülung sonst überflüssig erscheint; bei ihnen werden nur kleinere Dochte eingelegt (Lennander) oder es wird, wie andere Operateure es in der Neuzeit (Rotter) thun, die Bauchhöhle überhaupt wieder ganz geschlossen. Schematische Vorschriften kann es hier nicht geben. Die Frage hängt eben auch mehr oder minder von der Definition des Begriffes „Diffuse Peritonitis" ab[2]).

---

1) Bumm, Ueber die peritoneale Wundbehandlung. Was verträgt das Peritoneum, was nicht? Monatsschr. f. Geb. und Gyn. Bd. 34. S. 133.
2) Centralblatt f. Chir. 1904. No. 10.



(Was das sofortige Schliessen der Bauchfellwunde nach der Amputation des Wurmfortsatzes anbelangt, hatte Iselin zweifellos in einem Falle (Zeitschr. f. Chir. Bd. 110. S. 590) ein sehr schlechtes Resultat. Erst Spülung, Drainage und Heissluft verbesserte die Verhältnisse.

Für Fälle, die nach der Nötzel'schen Definition als Peritonitis diffusa anzusprechen sind, und namentlich für alle Spätfälle, fällt natürlich die Frage des sofortigen Schlusses fort.)

Nötzel definirt als diffuse Peritonitis freie Peritonitiden, welche den weitaus grössten Theil der Bauchhöhle ergriffen haben und ausser mehr oder weniger flüssigem Eiter ausgedehnte Fibrinniederschläge auf der Darmserosa zeigen mit mehr oder weniger Verklebungen der Darmschlingen untereinander.

Bei den letzteren Fällen wird die Zuckeranwendung, ob zunächst mit isotonischen Concentrationen (4 pCt. Traubenzucker oder 8 pCt. Milchzucker) oder höher, gewiss sehr in Frage stehen.

Bei diesen Fällen diffuser Peritonitis gehen die meisten deutschen Autoren, wenigstens mit Reinigen und Austupfen, viele auch mit reichlichem Spülen, vor. Dieses Spülen erfolgt dann bekanntlich von grossen Schnitten aus, mittelst langer eingeführter Irrigatoransätze unter geringem Druck (Rehn).

Bekanntlich hat das Spülen zahlreiche Gegner gefunden und viele Autoren beschränken sich daher nur auf Austupfen der Bauchhöhle; die Amerikaner verhalten sich ganz conservativ.

Ein **Mittelweg** erscheint mir folgender Modus, wie ich ihn schon seit Jahren handhabe. Er erscheint mir vor Allem schonend. Ich habe seit Jahren in meiner Klinik Röhren im Gebrauch, in Form und Ausführung sich den gebräuchlichen Milchglasspeculis nähernd, nur länger und aus Metall, gleichsam Hohlspiegel für die Bauchhöhle. Diese Röhrenspecula führe ich nun von relativ kleinen Incisionsöffnungen, die theils seitlich, theils in der Mittellinie des Bauches angelegt werden, vorsichtig und unter dem Auge, innen immer mit einem bewaffneten Stieltupfer nachhelfend, in die tieferen Partien des Abdomens, zunächst möglichst in die noch nicht afficirten, ein. So schiebe ich sie dann meistens zunächst in die oberen Partien des Abdomens, die Hypochondrien, wobei man leicht unter den Magen und die Leber vordringen kann. Der Einblick ist ein vorzüglicher, die Beurtheilung des Grades der Affection, der Secretion, der Beschaffenheit des Secretes, die

Möglichkeit aufzutupfen, zu reinigen, bequem und schonend (wer es wünscht, kann von diesen Röhren aus auch sehr vortheilhaft spülen). Ich beschränkte mich seither meist nur auf gründlichste Reinigung und schliessliche Einlegung gut in die Specula passender, ganz gerader, durchlöcherter langer Glasröhren, über die eine Mulllage als Schleier zu liegen kam.

Diese Absuchung und Reinigung ist besonders angenehm und erfolgreich gegenüber dem kleinen Becken und den abhängigeren Theilen des Abdomens; sie reicht beliebig weit, tief in den Douglas, ist dabei äusserst schonend, vollzieht sich rasch und giebt doch dem Operateur einen ausgezeichneten Einblick in die Lage der Dinge, die Secretmenge, die Herkunft desselben usw. Dabei lässt sich dieses Absuchen sehr variiren, nach vielen Seiten ausführen, so dass kein unbekannter Winkel bleibt; dabei können die Specula gewechselt werden, immer wieder keimfreie benutzt werden. Durch eben diese Specula erfolgt nun auch meine Zuckerbehandlung.

Mir erscheint diese Applicationsform als die schonendste und dabei als die leistungsfähigste; auch geht sie ungemein rasch.

1. Vorgehen mit Zucker.

Je nach der Vorstellung, die ich mir über die Ausdehnung der Entzündung und Secretbildung im einzelnen Falle mache, beginne ich die Schnitte zuerst, wie gesagt, an den nicht afficirten Gebieten. Von einer 3—5 Querfinger langen Incision schiebe ich mein Speculum in den Bauchraum (zuerst aseptische Gebiete) vor. Ist kein Secret da, das Peritoneum glänzend, gehe ich heraus: ich bin über diesen Bezirk orientirt und habe nichts verdorben.

Neues Speculum (wenn das erste nicht mehr ganz einwandfrei): Absuchen einer anderen Partie des Abdomen, kommt Secret, wird ausgetupft und das Speculum unter leichten Rotationen (das Ende ist schräg) und unter Nachhülfe mit dem Stieltupfer von Innen weiter vorgeschoben. Im Bedarfsfalle werden mehrere Richtungen gewählt. Dabei Reinigung der Därme von Secret, auf Wunsch Spülung mittelst langen Irrigatoransatzes.

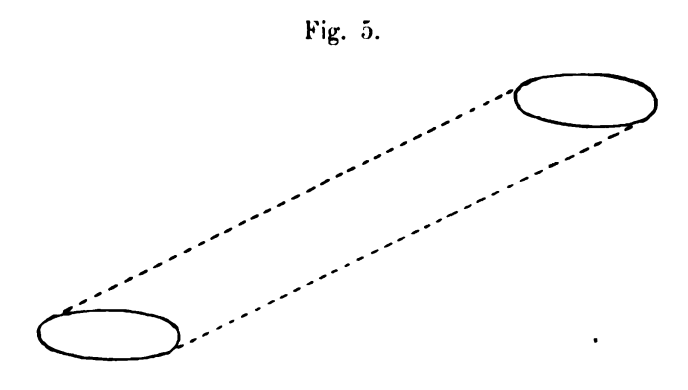
Ist das Secret beseitigt und kommt von keiner Seite mehr etwas, wird das Glasdrain durch das Speculum eingeschoben und dieses selbst über ihm entfernt. Das Legen einer solchen Drainage ist Sache einiger Minuten. Wer die Glasdrains (nur gerade) nicht wünscht, kann dicke Gummidrains nehmen. Für die freie Peritonitis

kommt nach Rehn eine Gazedrainage nicht in Betracht (Capillardrainage). Mehr aber noch vermeidet er dieselbe bekanntlich mit Rücksicht auf das Endothel. (Was anderes ist [nach Rehn] ihre Verwendung, wo plegmonöse Processe in der Bauchhöhle verlaufen [Anregung der Secretion, Förderung von Verklebungen]. Rehn zieht sonst die Gummidrains vor.)

Diese Dinge sind, wie alle solche Einzelheiten, Geschmacksache. Meine Patienten fühlten sich bei meinen Glasdrains mit seitlichen Löchern, die von einer Lage Mull überzogen sind, auch wohl.

Meine Glasdrains sind gerade Rohre mit weiteren Löchern; damit in diese kein Netz einschlüpfen kann, überhänge ich sie, wie gesagt, mit einer Lage von Mull (Fig. 5).

Fig. 5.



Die Enden sind schräg, beim Einführen können die Rohre einen Obdurator[1]) tragen.

2. Richtung der Drainage.

Lennander führte seine Gummirohre vom Lumbalschnitte zwischen das Diaphragma und die Leber und eins vor die Niere, bis in die Gegend des Foramen Winslowii.

Das kleine Becken drainirte er bei Frauen durch die Vagina. Um das Colon ascendens und descendens tamponirte und drainirte er, ebenso die Fossae iliacae alles vom Lumbalschnitte aus, das kleine Becken von einer Stelle oberhalb der Symphyse. Für die Mitte des Bauches liess er den Medianschnitt offen. Andere Autoren gehen von seitlichen Schnitten aus, andere von medialen. Auch dieses ist Ansichtssache.

1) Vgl. Kuhn, Die Verwendung röhrenförmiger Specula bei der Behandlung der Peritonitis. Centralblatt f. Chir. 1911.



Gewiss von principieller Wichtigkeit ist die Drainage des Douglas. Wer mehr thun will, namentlich bei schweren Fällen, wird noch die Seitenpartien wählen. Sind diese und andere Theile intensiv mit stärkeren Zuckerlösungen, 5—10 pCt., versorgt, dürften sie vielleicht eher eine Drainage entbehren können. (Selbstdrainage — Selbstspülung vgl. S. 865.)

Alles in allem dürfte man sich den Grundsätzen der Rehn'schen Klinik anschliessen.

Die dortigen Regeln fasst Nötzel also zusammen: „Wir haben die Aufgabe, speciell den serösen Ueberzug zu schonen. Verletzungen, selbst eine unnöthige Reizung desselben, nach Möglichkeit zu vermeiden, die Bildung von Narben und Adhäsionen zu verhüten und möglichst bald normale Druckverhältnisse herzustellen."

Bei meinem Vorgehen mit Anwendung von Zucker scheint mir das Geforderte in hohem Maasse erreicht. Die meisten Forderungen, besonders die letzteren, sind mehr oder minder selbstthätig erfüllt.

3. Einbringung des Zuckers.

Beabsichtigen wir nun, unseren Zucker in die Bauchhöhle zu bringen, so machen wir dies folgendermaassen: Wir giessen nach gründlicher Austupfung oder Spülung mit 4 proc. Zuckerlösung die stärkere Zuckerlösung in das Speculum, führen dasselbe (wobei innen ein Stieltupfer nachhelfen kann) nach mehreren Seiten in die secernirenden Partien, wiederholen eventuell das Nachgiessen und suchen so die Zuckerlösung thunlichst zwischen den Därmen zu vertheilen.

Von anderen Incisionsöffnungen aus machen wir eventuell mit einem anderen Speculum dasselbe. Zuletzt wird dann das (Glas-) Drain eingelegt und das Speculum unter Zurücklassung eines guten Theiles der Zuckerlösung (ein Ueberschuss läuft ab) entfernt. Je mehr Zuckerlösung in den Tiefen und zwischen den Schlingen zurückbleibt, desto besser dürfte es sein.

4. Analogien zur Zuckereingiessung.

Man wird bei der Empfehlung eines neuen Verfahrens naturgemäss nach Analogien oder nach früheren Empfehlungen anderer Autoren suchen, namentlich bei einem Krankheitsbilde, das so trostlos ist und an dem sich schon so viel Menschengeist versucht hat.

Was ich selbst Einschlägiges finden konnte, ist folgendes: Lennander[1]) empfahl, in die sogen. „Bauchempyeme", das sind abgekapselte Eiterhöhlen, nach kleinen Incisionen Vaseline einzugiessen (Schmelzpunkt 36—40°). Es sollte steril und ungiftig sein. — [(Besser und wirksamer dürfte der Zuckersyrup sein, und dies aus folgenden Gründen: 1. Der Syrup wirkt sofort antiseptisch auf den Abscessinhalt, bindet seine septisch-toxischen Producte und verhindert deren Neubildung (Fischer S. 797). 2. Gerade der Zucker ist das geeignete Mittel, um die von Lennander angestrebte Spülung von innen nach aussen zu bewirken.)]

Andere, wie Borchard-Posen, hinterliessen bekanntlich 40 bis 100 g steriles Oel. Dasselbe wurde von Friedrich schon 1902 empfohlen.

Die Geschichte der Oelbehandlung des Peritoneums ist im übrigen folgende: Experimentelle Versuche über Oelbehandlung machte am Thiere zuerst Glimm[2]) 1906.

Dann verwendete Hirschel 1907 es in einigen Fällen menschlicher Peritonitis und theilte seine Erfahrungen in den Beitr. z. klin. Chir. 1907, Bd. 56, H. 2, mit.

Dann verwendete Borchard[3]) (Posen) es in ausgedehntem Maasse, ohne Campherzusatz. Hirschel[4]) berichtete später über weitere Fälle und kommt neuerdings (Centralbl. f. Chir. 1911. No. 30) auf seine Technik zu sprechen und die Bedeutung des Oels als Mittel zur Verhütung von Adhäsionen.

Hoehne[5]) hat inzwischen die Bedeutung des Oels als prophylakticum erprobt und eine besondere Methode ausgearbeitet (Die Apparate und Ingredienzien zu haben bei Braun, Melsungen).

Hirschel[6]) tupft nur Eiter aus, Spülung macht er nicht.

Die Gedankengänge der Oelmethode sind diese:

Glimm sucht durch sein Vorgehen mittels Oels die Resorptionswege zu verlegen. Das emulgirte Oel verstopft die Lymphwege. Gleichzeitig isolirt es die Darmschlingen.

Der zugefügte Campher ist ein mächtiges Tonicum für das Gefässsystem. —

1) Lennander l. c. S. 869.
2) Glimm, Ueber Bauchfellresorption. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1906. Bd. 83.
3) Borchard, Verhandl. der deutsch. Ges. f. Chir. 1909.
4) Hirschel, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 15.
5) Hoehne, Münch. med. Wochenschr. 1909. No. 49.
6) Hirschel, Verhandl. der deutsch. Ges. für Chir. 1911.



Andere Autoren machten andere Vorschläge:

Franke (Braunschweig) schlug vor, Glycerin in der Bauchhöhle zurückzulassen.

Dieser Vorschlag nähert sich etwas dem unserem, kann sich aber nicht im Entferntesten mit ihm decken.

Ich will an dieser Stelle auf Einzelheiten nicht eingehen, aber nur betonen, dass dem Glycerin die vielen obengenannten (obwohl es dem Zucker nahesteht) merkwürdigen Eigenschaften nicht zukommen. Im Gegentheil, Glycerin ist, abgesehen von allem Anderen, wohl ein starkes, die Transsudation anregendes Mittel, hat aber viele Nachtheile, z. B. ausgesprochene hämolytische Eigenschaften, die an der Bauchhöle sehr gefährlich sind. (Vergleiche Versuche S. 877).

Lennander träufelte Wasserstoffsuperoxyd oder Glycerin mit Wasserstoffsuperoxyd in die Röhren seiner Tamponade-Drainagen (Docht mit Kautschukpapier umwickelt).

Die Entfernung der Röhren machte er langsam innerhalb 5 bis 10 Tagen und betonte diesen letzteren Punkt als sehr wesentlich.

Kron (Dieses Archiv, Bd. 92, S. 1112) benutzt 5 proc. Hydrogenium peroxydatum oder heisse physiologische Kochsalzlösung zur Spülung und Berieselung.

Die Kotzenberg'sche Vioformemulsionspülung der Bauchhöhle ist eine Rückkehr zur antiseptischen (Emulsion) Behandlung der Bauchhöhle.

5. Zusammensetzung der Lösungen.

Was nun die Zusammensetzung unserer Spülflüssigkeit anbelangt, bedarf es noch einiger Bemerkungen.

Wie bereits einige Male berührt, ist die einer physiologischen 0,90 proc. Kochsalzlösung isotonische Zuckerlösung gleich

Traubenzucker 4,15 pCt.
Milchzucker 7,9 „

Stärkere Lösungen hiessen schon etwa 5—10 proc. Traubenzuckerlösungen oder 10 bis 15 proc. Milchzuckerlösungen. Erstere sind mehr syrupös, und klebrig, letztere wasserklar wie Molken. Natürlich kann man die Traubenzuckerlösungen noch bis zu 20 bis 30 proc. Syrupen steigern.

Die Frage, ob Zuckerlösungen allein oder in Verbindung mit physiologischer Kochsalzlösung zur Anwendung kommen sollen, findet ihre Erledigung durch meine Versuche No. 6 u. 7.

Aus ihnen geht hervor, dass es wesentlich besser ist, im Interesse des Ausbleibens von Hämolyse und Gewebsschädigung Kochsalzlösungen mit anzuwenden[1]).

6. Die Wahl der Zuckerart.

Begreiflicherweise lässt sich über die Wahl der Zuckerart für die Bauchhöhle streiten. Nach vielen Versuchen, von denen ich einige im Folgenden erwähne, möchte ich vorerst dem Traubenzucker den Vorrang geben. Gründe für Traubenzucker sind:

1. Traubenzucker wird von allen Colistämmen, Milchzucker nur von etwa 60 pCt. vergast.

Auf Milch und Milchzuckerlösungen gedeiht Bact. coli anaërob nicht (Escherich) bzw. schlecht (manche Stämme können Ausnahmen machen).

Fernere Gründe für Traubenzucker könnten sein:

2. Traubenzucker giebt einen Syrup ab, Milchzucker nicht;

3. er giebt leichter O ab (anaërob) als Milchzucker;

4. Traubenzucker ist eher für alle Keime angreifbar, was für ihre Ablenkung sehr in Frage kommt.

5. Traubenzucker ist leichter in Wasser löslich.

Solcher Gründe könnte ich noch eine Reihe anführen. Ich hoffe sie an anderer Stelle später erschöpfender zu bringen.

7. Unschädlichkeit der Lösungen.

Die isotonische Zuckerlösung verhält sich den Gewebszellen gegenüber wie eine physiologische Kochsalzlösung; dementsprechend

1) Zur Berechnung der Isotonie z. B. einer 0,9 proc. Kochsalzlösung merke man sich folgende Formeln:

$$\text{Procentgehalt} = \frac{\text{Molekulargewicht } 1}{\text{Molekulargewicht } 2} \times \text{isoton. Coefficient}$$

So erhält man, wenn NaCl 58.5 Molekulargewicht hat,

für Traubenzucker: Molekulg. 180 $\frac{0.9 \times 180}{58.5} \times \frac{3}{2} = 4.1$

für Rohr- und Milchzucker Molekulg. 342 $\frac{0.9 \times 342}{58,5} \times \frac{3}{2} = 7,88 = 7.9$

Die isotonischen Coefficienten sind:
für NaCl 3
Traubenzucker 2



reizt sie nicht, bringt nach meinen Versuchen Zellen nicht zu Oberflächenveränderungen, wirkt nicht hämolytisch usw. Wie gut sie, selbst direct ins Blut eingespritzt, vertragen wird, zeigen die interessanten Ernährungsversuche von Kausch[1]). Dass hier keine Gefahren zu fürchten und der Körper selbst eine, nach meiner Ansicht gewagte Zumuthung leicht compensirt, zeigen die Gaben von 9 proc. Lösungen, die mit ca. 2 proc. Kochsalzlösung isotonisch sind und ausgezeichnet vertragen werden. Ich selbst hätte zunächst Bedenken gehabt, eine so hoch hypertonische Lösung direct dem Blut einzuverleiben, und hätte für die Blutkörperchen gefürchtet. Aber sichtlich compensirt das Blut rasch die höheren Concentrationen.

Aus den Versuchen lässt sich für uns aber mindestens die grosse Berechtigung ableiten, ohne Bedenken stärkere Lösungen von Zucker am Bauchfell gelegentlich zu verwenden.

Ueber die thrombosehemmenden Eigenschaftendes Zuckers, denen ich einen eigenen Aufsatz widme (vergl. später.) Jedenfalls wird man dreist, vielleicht mit 4 proc. Lösungen (in physiologischer Kochsalzlösung) von Traubenzucker beginnen können, und diese Zuckerlösungen benutzen dürfen wie physiologische Kochsalzlösungen. Gegen Ende der Spülung ist der Versuch zu machen, concentrirte Lösungen zu verwenden und solche im Körper zurückzulassen, etwa von 10 pCt., steigend bis 20 pCt.

Im Uebrigen ist es vielleicht gestattet, entsprechend meinen obigen Ausführungen die Masse der Spülungen sehr zu beschränken, da der Zucker gewiss seine selbstspülende Wirkung entfalten wird.

Dabei wird er natürlich seine fibrinlösende Wirkuug zeigen. Diese ist überzeugend im Reagensglase darzustellen. Seiner principiellen Bedeutung weden verweise ich auf Versuch No. 1—7.

Weitere Unschädlichkeit.

Die Frage der Unschädlichkeit der Zuckerlösungen bedarf, abgesehen von den gegebenen, noch einiger Bemerkungen:

Auch in anderen physiologischen Versuchen hat sich die

1) Kausch: Ueber intravenöse Ernährung. Deutsche med. Wochenschr. 1911.



physiologische Zuckerlösung als unschädlich für gewisse Vorgänge erwiesen [1]).

Im Experimente „in vitro“ über die Prüfung und Bestimmung der hämolysirenden Wirkung von Lysinen steht es, unbeschadet des Ausfalles des Versuches und seiner Resultate, frei, physiologische Zuckerlösungen zuzusetzen, (diesen Versuch hatte auf meine Veranlassung Hr. Dr. Tsiwidis die Liebenswürdigkeit in der Abtheilung von Herrn Prof. Jos. Koch im Institut für Infectionskrankheiten mit demselben Resultate zu wiederholen), das sind also auf Menschenblut bzw. eine physiologische Kochsalzlösung von 0,9 pCt. berechnet:

Traubenzucker 4,1 pCt.
Milch- und Rohrzucker 7,8 pCt.

Namentlich zur Bestimmung der hämolytischen Kraft der Alkalien in Gegenwart von Salz bereitet man sich Lösungen von physiologischer Zuckerlösung.

Nach Gryns, Hedin, Overton, sind ferner 2 Arten von Stoffen zu unterscheiden:

1. solche, für welche die Blutkörperchen permeabel sind, Harnstoff, Glycerin;

2. solche, für welche sie es nicht sind, Chlornatrium, Natriumnitrat, Rohrzucker, Traubenzucker, Milchzucker.

Für Zuckerarten sind also die Blutkörperchen in isotonischen Lösungen nicht permeabel.

Zum Capitel: „Unschädlichkeit der Zuckerlösungen“ gehört noch Folgendes: Es macht einen Unterschied aus, an welchem Organe eine Zuckerlösung zur Anwendung kommt. Gerade nach dieser Richtung ist es wichtig zu unterscheiden, wohin wir das Bauchfell, namentlich das entzündete, rechnen.

Kausch sieht bei seinen Zuckereinspritzungen unter die Haut etwas Brennen, ein Beweis, dass die Zuckerlösung das Zellgewebe etwas mehr irritirt als Kochsalzlösung.

Auch sonst dürfte Zucker, in unberührte Gewebe eingespritzt, dasselbe etwas alteriren.

Buydwid[2]) (Der Traubenzucker als Ursache der Eiterung neben Staphylokokken) fand eine gewebsschädigende Wirkung des

1) Svante Arrhenius, Immunchemie. Leipzig. 1907. S. 11.
2) Buydwid, Centralbl. für Bakt. 1888. Bd. 4. S. 577.



Zuckers. Er begünstigte so die Ansiedelung des Staphylococcus. Seine Befunde wurden von Karlinski bestätigt.

Bei allen diesen Dingen ist aber zunächst sehr zu überlegen, welches die Concentrationen der Lösungen sind, mehr aber noch, dass wir in einem entzündeten Peritoneum ein Organ vor uns haben, das schon in einem Zustand der Defensive und starker Reizung sich befindet.

8. Weitere Zusätze zum Zucker.

Es liegt nahe, dem Gedanken Raum zu geben, ob es nicht gelegentlich zweckmässig ist, die Zuckerlösung nur als Vehikel zu benutzen und ihr noch weitere Zusätze von anderen Substanzen (die dann gegebenenfalls erst langsam zur Wirkung kämen), z. B. Adrenalin oder tonisirende oder leukotaktische, zu machen oder noch weitere mechanisch wirkende Substanzen, z. B. andere Kohlehydrate wie Kleister usw. zuzufügen, alle natürlich in Verbindung mit Zucker.

Kleisterlösungen, die langsam in Zucker übergehen, verlängerten natürlich auch die Wirkung des Zuckers.

Wie dies zu denken, mag aus folgender Beobachtung hervorgehen:

Zusammen mit Amylum geht [Hecht[1])] die Gährung viel schneller vor sich. Hier ist natürlich nur von einem Versuche „in vitro" die Rede.

Zusätze von Nucleinsäure zu dem Zucker könnten, gestützt auf die Versuche von Parlavecchio, der bei fortgesetzter Nucleinbehandlung eine Zunahme von Resistenzerhöhung gegenüber Streptokokken sah, ernstlich in Frage kommen (Schmerz und Fieber).

Auch gegen die Toxinwirkung (jedenfalls verlangsamte Resorption) konnte Parlavecchio[2]) mit Nucleinsäure etwas Positives erreichen, sodass es wahrscheinlich erschien, dass die Nucleinsäure im Allgemeinen die Vorrichtungen, die bei den Immunitätserscheinungen ins Spiel treten, steigert.

Alle diese Fragen sollen an dieser Stelle nur erst angedeutet werden. Gewiss bedürfte es einer unendlichen experimentellen Arbeit, sie ihrer Lösung näher zu führen.

1) Hecht, Die Fäces des Säuglings und des Kindes. 1910. S. 103.
2) Parlavecchio, Dieses Archiv. Bd. 92. S. 216.



Klinische Bewertung unseres Vorgehens mit Zuckerlösungen in der Bauchhöhle.

Es liegt nahe, die Einbringung unserer Zuckerlösungen in die Bauchhöhle weiterer klinischer Kritik zu unterziehen:

Natürlich wird jeder Kliniker trotz all der vielen oben auseinandergesetzten Vorgänge und Vortheile einer solchen Zuckerbehandlung noch Zweifel an der Zweckmässigkeit, besonders auch Unschädlichkeit haben. Zu letzterem Punkt sei daher noch das Folgende gesagt: Zucker in irgend einer Weise, sei es auf dem Wege der Blutbahn oder auf dem Wege des Darmkanals in den Körper eines Schwerkranken gebracht, vermag in klinischer Beziehung sehr günstige Wirkungen für den Patienten zu entfalten.

Schon Lennander injicirte Patienten, die etwas unterernährt oder heruntergekommen waren, zu ihrer Kräftigung Zucker subcutan.

Und Barker[1]) empfiehlt 1902 angelegentlich als Vorbereitung zur Operation bei sehr geschwächten Personen und bei der Nachbehandlung subcutane Kochsalzinjectionen mit Zusatz von 5 pCt. Traubenzucker. Verfasser hatte das Verfahren bei Lennander in Upsala kennen und lieben gelernt. Barker gab pro Tag ca 22 g Zucker (das wären ca. 500 g einer 5 proc. Lösung).[2])

Falls also — dies zugegeben und für gewisse Fälle und Phasen der Erkrankung angenommen — der in die Bauchhöhle gebrachte Zucker, neben den vielen oben bewährten und genau geschilderten Möglichkeiten der Umsetzung und des Verbraucht- und Ausgeschiedenwerdens, auch einmal an einer anderen Stelle unter besonderen Verhältnissen resorbirt und in die Blutbahn aufgenommen würde, so könnte er immer nur dem schwer Erkrankten von Nutzen sein.

Dasselbe beweisen auch die schönen Versuche von Kausch.

Aber noch weitere klinische Hinweise bieten sich: Wir können nicht umhin, bei Besprechung der in Frage stehenden Vorgänge auf die Verhältnisse im und am menschlichen Darm hinzuweisen, und dort Analoga zu suchen. Deshalb mag es erlaubt sein, einiges aus diesem Gebiete zu citiren.

1) Barker, Subcutaneous injections of carbohydrates. Brit. med. journal. 1902. März 29.

2) Wenn Barker eine 5 proc. Zucker-(Trauben)-Lösung einer 0,6 proc. NaCl-Lösung und dem Blutserum isotonisch setzt, so ist das allerdings ein kleiner Irrthum.



Ich selbst behandelte vor Jahren als Assistent der inneren Klinik von Riegel in Giessen einen Patienten mit schwerster Ektasie. Damals mit den Gährungen im Darmkanale des Menschen lebhaft beschäftigt[1]) (ich fand damals die Gasgährung und den freien brennbaren Wasserstoff in den gasförmigen Producten des Magens), kam ich, um dem Patienten die Gährung zu verringern, dazu, den Patienten in bester Absicht auf ziemlich strenge Eiweissdiät zu setzen. Was geschah: mit einem Male schlug der seither saure Mageninhalt des Patienten in eine alkalische Reaction um und war nicht wieder sauer zu bekommen. Patient bekam schwere toxisch-tetanische Zustände und ging (er hatte ein Carcinom bei der Autopsie ringförmig am Pylorus, obwohl er erst 25 Jahre alt war) daran zu Grunde.

Dieser Befund an einem gährenden Substrat ist paradigmatisch auch für unsere Frage.

Sauere Gährungsproducte sind im gewissen Sinne harmlos, alkalische sind von schlimmster Wichtigkeit in der menschlichen Pathologie sowohl für benachbartes Gewebe wie für den Gesammtorganismus (vergl. oben S. 806).

In weiterer Verfolgung der angezogenen Fragen setze ich aus der inneren Literatur noch einige Thatsachen hierher[1]).

Strasburger[2]) unterscheidet an diarrhöischen Stühlen folgende Typen von Gährungen.

1. Reichliche Gas- und Säurebildung bei Anwesenheit grosser Mengen assimilirbarer Kohlehydrate (Frühgährung).

2. Säuerung ohne Gasbildung (Ikterus bei stärkehaltigen Stühlen).

3. Auftreten alkalischer Reaction (Eiweissfäulniss).

4. Ausbleiben der Frühgährung durch Ueberwucherung durch andere Mikroben (schwere organische Störungen).

Schmidt[3]) unterscheidet bei seinen Gährungsversuchen am Darmkanal zwei Arten von Gährung:

1. Eine Frühgährung, ihre Producte sind:

1) Kuhn, Ueber Hefegährung und die Bildung brennbarer Gase im Magen des Menschen. Zeitschr. f. klin. Medizin 1902. — Die Gasgährung im Magen des Menschen und ihre praktische Bedeutung. Deutsche med. Wochenschr. 1892. No. 49 u. 50.

2) Strasburger, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1900. Bd. 67. H. 5 und 6.

3) Schmidt, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1898. Bd. 61. S. 208.



CO_2 78 pCt. ⎫
CH_4 17,3 „ ⎬ Verhältniss 17 : 4 : 1.
H 4 „ ⎭

Gleichzeitig starke Säuerung durch Bildung von Butter-, Essig-, Ameisensäure. Milchsäure nimmt im Stuhl ab.

In den ersten 24 Stunden tritt die Fäulniss ganz zurück. Wenig H_2S, Indol, Phenol gebildet.

2. Eine Spätgährung: sie beginnt erst nach 48 Stunden. Die Gase sind

CO_2 28,5 pCt. ⎫
CH_4 58,1 „ ⎬ Verhältniss 2,1 : 4,3 : 1.
H_2 13,4 „ ⎭

Viel H_2S, keine Säure.

Schmidt schliesst an anderer Stelle (17. Congress f. innere Med., Wiesbaden) aus dem positiven Ausfall seiner Gährungsproben auf leichtere Formen der Störung in der Verdauung, als bei negativen.

Wir würden, grob gesagt, einen derartigen positiven Ausfall analog setzen einer, in Zuckergegenwart erfolgenden Gährung durch Coli und Aerogenes-Arten mit den harmlosen Stoffwechselproducten, vorwiegend der Milchsäure und CO_2 (78 pCt.), den negativen setzen wir gleich einer überwiegend alkalischen Gährung mit den Bildungen von Aminosäuren und Indol: CO_2 nur 28,5 pCt.

In der Klinik haben wir also nach dem Gesagten und im Hinblick auf das grosse experimentelle Material, das ich oben gebracht, ein grosses klinisches Interesse einerseits die ernährende Wirkung des Zuckers willkommen zu heissen, andererseits die alkalisch-toxische Richtung in der Gährung in der Bauchhöhle verhütet, sie in eine saure Richtung gelenkt zu sehen und endlich die Secretion und den Abfluss aus der Bauchhöhle nach Möglichkeit zu fördern. Alles dies erreichen wir durch unseren Zucker.

Bei all diesem Thun an Ort und Stelle bleibt aber vom klinischen Standpunkt die erhabene Bedeutung der Infusion bestehen: Sie muss zunächst vor Allem der Exsudation das Material liefern. Ob auch, wie Lennander hofft (Seite 12), dadurch, „dass man den Körper während der Operation und Nachbehandlung eine so grosse Menge Flüssigkeit zuführt, wie die Arbeit des Herzens



und der Nieren im individuellen Falle zulässt", im günstigen Falle eine Bauchhöhle, die vor der Operation alles resorbirte (Peritonitis sicca) dazu zu bringen ist, „durch die Drainage reichliches Exsudat abzusondern — bleibt eine andere Frage."

Aber die Hochhaltung des Herzens und Gesamtorganismus ist Sache der Infusion, für die wir aber in unseren Fällen Kochsalz (ohne Zucker) vorschlagen. Jedenfalls muss Kernpunkt einer wirksamen Hülfe bei der Peritonitis bleiben: ein gleichzeitiges Zusammengreifen aller wirksamen Hilfsfactoren dabei in möglichst rascher aber möglichst schonender Weise.

Schlusssätze.

1. An der peritonitisch erkrankten Bauchhöhle besteht das Bedürfniss mehr zu thun als nur die Schädlichkeiten zu entfernen. Es muss angestrebt werden, diesen Akt der Entfernung schädlicher entzündlicher Produkte, welcher als einzige operative Hülfe erfolgt. (und welcher als der mächtigste sich erweist, auf die erkrankte Bauchhöhle einzuwirken), diesen zu einem Akte einer nachdauernden Einwirkung auf die Vorgänge in der kranken Bauchhöhle zu machen.

Wie weit Spülungen hierzu das Beste, wie weit Tupfen, bleibt an dieser Stelle offen.

2. Jede Zumuthung muss aber auf das geringste Maass beschränkt sein, soll rasch verlaufen, wenig Verletzungen und Abkühlungen setzen und wenig Ansprüche an die gesammten Kräfte und das Nervensystem des Patienten stellen.

3. In Zuckerlösungen haben wir die mächtigsten Mittel, die Vorgänge im Innern einer entzündeten Bauchhöhle zu beeinflussen. Diese Beeinflussungen sind:

4. Zucker in Lösungen entfaltet auf das Bauchfell, bei erkrankter Bauchhöhle und deren Inhalt eine Fülle biologischer und physikalischer Wirkungen, die ihn bei seiner sonstigen Unschädlichkeit dringend zu therapeutischen Zwecken empfehlen.

5. In keiner anderen Substanz, die sowohl zu Ausspülungen als zum Zurücklassen in der Bauchhöhle in Frage kommen könnte, vereinigen sich so viele und so merkwürdige und so zweckentsprechende Eigenschaften, wie im Zucker.

6. Wenn die physiologische Kochsalzlösung bis jetzt eine so grosse Rolle spielte, konnte sie nur auf dem Wege der Exclusion.

anderer Mittel, nicht aus positiven Gründen Empfehlung finden. Zucker hat positive Indicationen.

7. Fügt man der physiologischen Kochsalzlösung Zucker zu, so steht im Vordergrund eine Wirkung, die man bis jetzt keiner Substanz, die für die Bauchhöhle in Frage kommen kann, nachrühmen könnte, das ist eine verzögernde Wirkung auf die Fibringerinnung bzw. eine Aufhebung derselben (anticoagulirende Wirkung).

8. Auf Grund dieser Eigenschaft ist im Einzelfalle zu hoffen, den Abfluss günstiger zu gestalten und die Wirkung der Drainage ergiebiger zu machen und Restabscesse zu verhüten.

9. Dieser Absicht kommt dann weiter die secretionsanregende Wirkung hypertonisch angewandter Zuckerlösungen zu Hülfe.

Unterdessen hält die Anwesenheit von Zucker sicher die secundären Zersetzungsvorgänge in der Bauchhöhle in Schranken, verhindert die Bildung alkalischer, hämolytischer und toxischer Producte, hilft die Endothelien schonen und mit ihnen den gesammten Organismus.

10. Um derartige Wirkungen zur vollen Ausnutzung zu bringen und sie zu Dauerwirkungen zu gestalten, ist das Zurücklassen concentrirterer Zuckerlösungen im Bauchraum, namentlich in den tiefsten Partien, zweckmässig und stets zu überlegen.

11. Die Zuckerbehandlung ist nicht im Entferntesten zu vergleichen mit Vorschlägen, die (wie die Oelbehandlung) irgend einen Fremdkörper, der reizend wirkt, in die Bauchhöhle zu bringen, vorschlagen. Sie hat biologische Ziele.

Abgesehen von dieser Grundtendenz ist die Entstehungsgeschichte der Zuckerbehandlung eine principiell andere. Ferner sind die physiologischen Unterlagen und die Tragweite der Zuckertherapie ganz andere.

12. Es kann immerhin noch ein Problem sein, auf welchem Wege am Besten, Einfachsten und Schonendsten die Beeinflussung der Bauchhöhle durch Zucker möglich ist. Ob Spülung? Ob Eingiessung?

13. Ein gewiss auch zweckmässiger Weg ist der Weg des Einbringens mittelst röhrenförmiger Specula. Jedenfalls erlauben die röhrenförmigen Specula eine ausserordentliche Beschleunigung der Arbeit, alteriren nicht den intraabdominellen

Druck [fordern also auch nicht erst wieder dessen (Rehn) Herstellung], und lassen Bauchdeckenabscesse vermeiden [Propping][1]).

14. Die Frühfälle der Peritonitis (erste 48 Stunden) stellen die geringere Indication für die Zuckerbehandlung. Ihre Hauptdomäne bleiben die Spätfälle (Propping, Rehn). Ebenso sind umschriebene Abscesse ein Feld für Zucker.

15. Die Spülung mit Zuckerlösungen (mit Kochsalz) und die Einbringung etwas concentrirterer Lösungen von Traubenzucker ist, soweit es den Zucker angeht, unschädlich und kann, was ihren Zuckergehalt betrifft, nur günstige Wirkungen sowohl örtlich als auf den Gesammtorganismus haben.

16. Die Ergänzung der physiologischen Kochsalzlösung durch Zuckerzusatz ist auch vom Standpunkt der Viscosität zu empfehlen.

1) Propping, Die gegenwärtigen Erfolge usw. bei der Peritonitis. Beitr. z. klin. Chr. 1911. Bd. 74.

XXXIV.

(Aus der chir. Abtheilung des hauptstädtischen St. Johannis-Krankenhauses der Stadt Turin. — Vorstand: Prof. Isnardi.)

Ueber den Werth der Blutuntersuchungen vor Operationen.

Von

Dr. Guido Lerda, und **Dr. Giacinto G. Rossi,**
chirurg. Assistenzarzt, Volontärarzt.

Das Studium der Hämatologie von Individuen, bei denen chirurgische Eingriffe vorgenommen wurden, umfasst eine ganze Reihe von wissenschaftlich und praktisch interessanten Fragen, die, wie wir glauben, noch nicht erschöpfend behandelt und erörtert worden sind.

Zwar wissen wir heutzutage sehr wohl — dank den in diesen letzten Jahren erschienenen zahlreichen Arbeiten — welche Modificationen der Blutzusammensetzung der Verlauf eines Entzündungs- oder Eiterungsprocesses herbeiführt; auch kennen wir die die Blutzusammensetzung wiederherstellende Wirkung, die in solchen Fällen ein chirurgischer Eingriff, um den Eiterherd zu drainiren, zur Folge hat.

Dagegen wissen wir nicht so gut, welche Wirkung auf die Blutzusammensetzung die complicirte Gruppe von Factoren ausübt, die den chirurgischen Eingriff ausmachen. Wenige Autoren haben sich eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Aus diesem Grunde waren wir der Ansicht, es würde nicht uninteressant sein, wenn wir eine Reihe von Untersuchungen über dieses Thema anstellten.

Im Verlauf dieser Untersuchungen hat sich das Gebiet unserer Studien in ungeahnter Weise erweitert und auf Grund unserer



Befunde — die allerdings zu dürftig sind, um endgültige Schlüsse daraus ziehen zu können — haben wir uns gefragt, ob sich nicht aus dem Studium der Blutzusammensetzung, Angaben herleiten liessen, um a priori die organische Resistenz eines Individuums zu bestimmen. Es ist wohl nicht nöthig weiter anzuführen, welche Bedeutung in der chirurgischen Praxis ein Symptom gewinnen würde, das präventiv die grössere oder geringere Empfänglichkeit eines Individuums Infectionen gegenüber anzeigte.

Hinsichtlich des praktischen Werthes dieser verschiedenen individuellen Resistenz kann kein Zweifel bestehen, da die Erfahrung zeigt, dass fast keine der per primam heilenden Wunden bakteriologisch steril ist: die Einfachheit des Verlaufes erklärt sich durch die Eigenschaft der Gewebe, vermöge welcher sie eine grössere oder geringere Zahl von pathogenen Keimen neutralisiren können.

Ferner hat jeder Praktiker Gelegenheit Individuen zu beobachten, bei denen — ohne nachweisbare körperliche Veränderungen — ein beliebiger chirurgischer Eingriff einen besonders schweren Verlauf des Leidens verursacht, Fälle, in welchen Eiterungen mit der grössten Leichtigkeit eintreten und einen langwierigen Verlauf nehmen, Fälle, in welchen die Regenerationsprocesse ungewöhnlich langsam vor sich gehen und die Wunden lange Zeit hindurch reactionslos und grau bleiben. Um diese Thatsachen zu erklären, spricht man gewöhnlich von einer Abnahme der organischen Widerstandsfähigkeit: denn sonst wüssten wir uns den verschiedenen Ausgang der nämlichen Operationen nicht zu erklären, die von denselben Operateuren unter den nämlichen aseptischen Bedingungen, nach derselben Vorbereitung, während derselben Zeit und an der nämlichen Stelle ausgeführt werden. Abgesehen von den typischen Fällen, in denen eine schwere constitutionelle Krankheit (Diabetes, Lues, Arteriosklerose, Anämie, Leukämie etc.) uns die Erklärung für diese klinisch constatirten Thatsachen liefert, sind diese Fälle inconstant, diese zwischen physiologischer Integrität und dem pathologischen Gebiet liegenden körperlichen Zustände sehr wenig bekannt.

Nun hat uns eine gewisse Anzahl von Befunden, die wir während unserer Untersuchungen antrafen, auf die Vermuthung gebracht, dass ein eingehenderes Studium der Blutmischung uns oft Aufschluss über die hier in Frage kommende Thatsache geben kann.



Wir haben uns deshalb entschlossen unsere Befunde zu veröffentlichen, in der Hoffnung, dass sie zu ausgedehnteren Untersuchungen Anlass geben. Aus diesem Grunde haben wir auch der vorliegenden Arbeit den obigen Titel gegeben, statt ihr, wie wir zuerst beabsichtigten, den Titel „Aenderungen der hämatologischen Formel bei operativen Eingriffen“ beizulegen.

Wir bemerkten schon, dass die reichhaltige Literatur bezüglich der Hämatologie der chirurgischen Infectionen namentlich den Zweck verfolgt, die Diagnostik der schwer zu constatirenden Eiterungen, insbesondere des Wurmfortsatzes und des Beckens, zu sichern. Aus der Gesammtheit dieser Studien ergiebt sich, dass die Untersuchung des Blutes und specieller des Leukocytenbildes für sich allein nicht zur Aufstellung einer Diagnose genügen, aber ein wichtiges Element für die Differencirung von verschiedenen Krankheiten sein kann. Aber noch nützlicher als für die Diagnose — sagt Dépage in seiner klassischen synthetischen Arbeit — erweist sich die Leukocytenzählung für die Aufstellung der Prognose: sie gestattet nämlich den Verlauf eines Krankheitsprocesses, den wirklichen Stand des Kampfes des Individuums gegen den Infectionserreger, richtig abzuschätzen.

Bei Infectionskrankheiten ist der Befund einer mässigen Leukocytose eine gute Vorbedeutung für die Prognose. In den schweren Fällen bedeutet eine intensive Polynucleose ein energisches Schutzmittel des Organismus und hat demzufolge eine günstige Bedeutung, während das Nichtvorhandensein einer Leukocytose und Leukopenie ein Anzeichen dafür sind, dass der Organismus der Infection unterliegt, ohne sich zu vertheidigen. Auch die Aenderungen des Leukocytenbildes sind, wie es scheint, von Bedeutung. Die eosinophilen Leukocyten in einer normalen Leukocytenformel übersteigen in der Regel nicht 5 pCt.; eine physiologische Eosinophilie ist bei der Frau zur Zeit der Katamenien und in der Kindheit anzutreffen, in allen anderen Fällen ist eine einigermaassen ausgeprägte Eosinophilie pathologisch; man trifft sie bei einer ganzen Schaar der verschiedenartigsten Krankheiten an (Anchylostomiasis, Echinococcus, Ekzem, Urticaria, Pemphigus, Maden- und Spulwürmern, Osteomalacie, Osteosarkom, Asthma bronchiale, Leukämie etc.), sodass man ihr keinen anderen Werth



zuerkennen kann als den, dass sie ein Anzeichen einer organischen Vergiftung ist. Im Verlauf von Affectionen, die von Leukocytose begleitet sind, ist das Fehlen oder die Abnahme der Eosinophilen ein schlechtes Zeichen oder ihr Wiedererscheinen ist ein Zeichen des Herannahens der Reconvalescenz; aber mit der Rückkehr der physiologischen Integrität kehren sie fast immer zur Norm zurück. Beim Auftreten einer acuten Infection zeigt sich eine ausgeprägte Hyperleukocytose, die hauptsächlich durch die Zunahme der neutrophilen Polynuclearen bedingt ist, die das Verhältnis 80—90 pCt. erreichen können; gleichzeitig nehmen auch in der Regel die mononuclearen Elemente ab. In Fällen von Eiterung treten diese Veränderungen im Allgemeinen deutlicher zu Tage. Auf den die Drainage des Abscesses bezweckenden operativen Eingriff folgt gewöhnlich ein rasches Verschwinden der Polynucleose; ist dies nicht der Fall, so muss man entweder einer ungenügenden Drainage oder einem verborgenen Herde oder einer allgemeinen Infection die Schuld beimessen.

Allen diesen Erscheinungen gegenüber, die sich in die Metschnikoff'sche Lehre von der Schutzfunction der Leukocytose im Allgemeinen zusammenfassen lassen, steht die allgemeine constatirte Thatsache, dass bei Leukämien irgend welcher Art die Resistenz der Organe gegen die Infectionen stets vermindert ist. Allerdings sind in diesen Fällen die Leukocyten oft nicht normal; aber es ist ebenso wahr, dass man nicht selten leukämische Zustände antrifft, bei denen die Zellveränderungen der Leukocyten nicht nachgewiesen werden können.

Wie wir schon sagten, eignen sich diese Fälle nicht für die Aufgabe, die wir uns gestellt haben; deshalb wollen wir uns nicht weiter damit beschäftigen, aber dennoch die Lehren beherzigen, welche wir aus diesen wichtigen Studien ziehen können.

Was die anderen krankhaften Zustände anbelangt, die von unserem Gesichtspunkte aus betrachtet, einiges Interesse darbieten können, so wollen wir daran erinnern, dass bei kachektischen Zuständen (Carcinomen, Sarkomen, tertiärer Syphilis, Tuberculose, chronischen Nephritiden etc.) ein Zustand von Hypoglobulie mit einer mässigen Leukocytose fast constant ist; die Eosinophilen sind entweder in normaler Anzahl vorhanden oder noch häufiger vermindert (mit Ausnahme der Fälle von myelogenen Sarkomen); selten sind Myelocyten anzutreffen (Krebs).



Bei Diabetes sind die morphologischen Veränderungen beinahe belanglos, während die chemischen Veränderungen, die verminderte Alkalescenz, die Glykämie wie auch die häufige Lipämie eine ausgeprägte Bedeutung annehmen.

Bei der perniciösen Anämie trifft man fast immer ausser einer mehr oder minder ausgesprochenen Hypoglobulie mit den charakteristischen cytologischen Veränderungen eine veränderliche Leukopenie mit Verminderung oder Fehlen der Eosinophilen.

Die letzteren fehlen ebenfalls häufig bei Chlorose, bei der man übrigens gewöhnlich nur eine leichte Hypoglobulie und zuweilen eine wenig ausgeprägte Leukopenie antrifft.

Auch bei Milzanämie sind fast immer Hypoglobulie und Leukopenie zu constatiren, zuweilen mit Anwesenheit von Mastzellen und ohne Verschwinden von Eosinophilen.

Bei lymphatischer und spleno-medullärer Leukämie ist die Hypoglobulie fast constant: im ersteren Falle ist sie mit ausgeprägter Lymphocytose, im zweiten mit ausgesprochener Myelocytose (20 pCt.), Basophilie und Eosinophilie verbunden.

Bei Cirrhose zeigt sich im Allgemeinen Hypoglobulie ohne starke Veränderungen der Leukocyten - Formel und mit einem leichten Zustand von Leukopenie.

Bei Hämophilie sind die Veränderungen der physikalischen Eigenschaften des Blutes von einer häufigen Leukopenie ohne charakteristische Hypoglobulie begleitet.

Die chronischen Intoxicationen sind im allgemeinen von Hypoglobulie und veränderlicher Leukocytose begleitet.

Was die acuten Intoxicationen betrifft, so können alle Stoffe, die einwirken, indem sie entweder einen Blutverlust oder eine venöse Stauung oder eine ungenügende Oxydation des Blutes verursachen (Purgantia, Emetica, die Lymphsecretion befördernde Mittel, Eisen-, Phosphor-, Arsensalze, Pilocarpin etc.), eine Hyperglobulie in Folge von Blutconcentration hervorrufen.

Nucleinsäure, Zimtsäure, Harnsäure, Pyocyanin, Aether, Chloroform, Coffein, Morphium, Chinarinde, Campher, Salicylsäure, Phenol, Jod, viele Purgantia etc. rufen verschiedengradige Leukocytose hervor, Ergotin, Sulfonal, Gerbsäure, Pikrotoxin, Pepton und Aalserum verursachen dagegen Leukopenie. Auch Hungern und schlechte Ernährung verursachen eine bisweilen intensive



Leukopenie, die nicht selten von einer Hyperglobulie infolge Concentration begleitet ist.

Milchdiät verursacht dagegen eine Leukocytose mit vorwiegend polynuclearem Typus: eine ähnliche Leukocytose wird gewöhnlich in der normalen Verdauungsperiode constatirt.

Was die Blutungen betrifft, so sind die reichlichen Blutverluste, die eine starke Abnahme der ganzen Blutmasse bewirken. fast aus dem Gebiete der operativen Chirurgie verschwunden: es ist jedoch zu bemerken, dass nach kleinen Blutverlusten, wie z. B. nach dem gewöhnlichen Aderlass, die Zahl der rothen Blutkörperchen sogar die normale Ziffer überschreiten kann infolge der Erregung, die so in den blutbildenden Organen verursacht wird. Gewöhnliche Blutungen jedoch, wie sie bei der grossen Mehrzahl der Operationen eintreten, ändern die Blutmischung nicht merklich (Dawson). Injectionen von künstlichem Serum können eine vorübergehende Hydrämie veranlassen und bewirken auch eine vorübergehende Leukocytose.

Die Wirkung psychischer Schädigungen (Erregung, Schrecken. Schmerz) ist ihrer Natur nach vorübergehend und äussert sich auf verschiedene Weise, je nachdem Erscheinungen von Gefässzusammenziehung oder -Erweiterung, Verlangsamung oder Beschleunigung des Kreislaufes eintreten.

Alle diese Einflüsse können also manchmal die Blutzusammensetzung modificiren, und wir mussten in Kürze daran erinnern. weil sie für die Erklärung unserer Resultate von Nutzen sein können.

Von noch grösserem Interesse für uns ist die Frage der Anästhesie und insbesondere der Chloroformnarkose, die in unseren Fällen die einzige angewendete Form der Narkose war. Tuffier versichert, dass sowohl auf Aether- als auf Chloroform- und lumbare Anästhesie ein vorübergehendes Stadium von Leukocytose folgt. Was das Chloroform anbelangt, so schreiben alle Autoren ihm eine zerstörende Einwirkung auf die rothen Blutkörperchen zu. Hinsichtlich der Leukocytenformel behaupten Laissagne, Bibra. Benassi, sie hätten nach Chloroformnarkose eine Verminderung der weissen Blutkörperchen angetroffen; Tuffier, Loewy und Paris, Pisa, Solimei und Carpi dagegen versichern, auf Chloro-



formnarkose folge eine Hyperleukocytose. Silhol, Perucci und Campora beobachteten ebenfalls eine Hypoleukocytose, auf die sehr bald eine mehr oder minder ausgeprägte Hyperleukocytose folgte. Nach Silhol, Loewy und Paris sollen vorwiegend die Polynuclearen an Zahl zunehmen. Auch Perucci fand Hyperleukocytose mit polynuclearem Typus, der zuletzt eine Mononucleose folgen soll. Es ist jedoch daran zu erinnern, dass ein Theil dieser Befunde sich auf experimentelle Untersuchungen stützt und die Resultate deshalb nicht vollkommen miteinander vergleichbar sind. So fand Campora bei seinen Experimenten am Hunde, dass die grössten Veränderungen während der ersten 36 Stunden der Chloroformnarkose angetroffen werden; aber selbst nach 8 Tagen ist eine auf die Narkose zurückführbare Veränderung der Leukocyten zu constatiren. Tuffier hingegen behauptet, beim Menschen seien diese Einflüsse schwer nachzuweisen, weil sie im wesentlichen vorübergehend seien und auch eine einfache aseptische Operation ohne Betäubung gewöhnlich dieselben Resultate ergebe. Dawson dagegen glaubt, die postoperativen Modificationen des Leukocytenbildes seien vor allem durch die Schutzmittel der Organe bedingt, die der Organismus im Kampfe gegen die auch minimalen Mengen von Infectionserregern aufbietet und die fernzuhalten auch der strengsten Asepsis nicht gelingt.

In unseren Untersuchungen diente uns das reichhaltige chirurgische Material der chirurgischen Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses in Turin, die von Prof. Ludovico Isnardi geleitet wird, dem wir an dieser Stelle unseren Dank für die Ueberlassung des Materials und die uns ertheilten Rathschläge aussprechen.

Da wir bestrebt waren, den Werth des chirurgischen Eingriffs so gut als möglich in alle seine einzelnen Factoren zu zerlegen, so haben wir einstweilen unsere Untersuchungen auf eine einzige Art von Operationen, die radicale Behandlung der freien Hernie, beschränkt, indem wir ausserdem alle Fälle ausschlossen, in denen die körperliche und Harnuntersuchung den Verdacht einer organischen Läsion rechtfertigte, sowie alle Fälle, in denen infolge besonderer Umstände die Natur des Eingriffs verändert war. Dies hielten wir in dieser ersten Periode für nöthig, in der wir eine genaue



Abschätzung der allen Eingriffen gemeinsamen allgemeinen Bedingungen versuchen wollten. Denn nur wenn Natur und Wesen des operativen Actes möglichst gleich waren, konnten wir hoffen, rationell vergleichbare Resultate zu erhalten. Und unsere Fälle scheinen uns wirklich miteinander vergleichbar zu sein, weil es sich um Kranke desselben Geschlechts — alles Männer — und aus derselben Gegend handelt, die nach denselben Methoden behandelt und stets in demselben Saale operirt wurden, unter Befolgung der gleichen Principien der Asepsis, von den nämlichen Chirurgen, unter Beihilfe eines stets gleichen Personals, und die nach der Operation der gleichen Behandlung unterzogen wurden. Wir beeilen uns jedoch hinzuzufügen, dass es unsere Absicht ist, unsere Arbeit zu vervollständigen, indem wir dieselben Untersuchungen in Fällen der verschiedensten chirurgischen Affectionen wiederholen.

Was die Behandlung der Kranken anbelangt, so wurde nur ein Theil derselben am Tage vor der Operation purgirt, die andern wurden einfach zu einer leichten Diät angehalten: so war es uns möglich, zu sehen, welchen Einfluss auf die ersten postoperativen Perioden die Darreichung bzw. Nichtdarreichung des präventiven Pugirmittels ausüben könnte.

Die Operationen wurden grösstentheils in der Chloroformnarkose ausgeführt, zuweilen jedoch auch unter localer Cocaïnbetäubung, was in unseren Protokollen verzeichnet wurde. Die postoperative Behandlung war für alle die folgende: flüssige Diät, vorzugsweise Milch, während der 3 ersten Tage (strenge Diät am 1. Tage für die Chloroformirten), ein Pugirmittel am 3. Tage, fast normale Ernährung am 4. Tage; am 6. Tage Entfernung der Hautnaht; am 12. Tage durften die Patienten das Bett verlassen.

Unsere Beobachtungen erstreckten sich auf 100 Kranke, die alle, wie schon gesagt, an Hernien litten. Um Irrthümer zu vermeiden, führten wir fast constant unsere hämatologischen Untersuchungen zu denselben Stunden, d. h. am Morgen, aus, wobei wir darauf achteten, dass die Patienten stets nach Möglichkeit denselben Ernährungsbedingungen unterzogen wurden.

Für alle hier angeführten Individuen haben wir die normale mittlere Blutformel festgestellt aus zwei oder drei Zählungen, die vorgenommen wurden, als noch keine Behandlung irgend welcher Art vorgenommen worden war.



Bezüglich der Art und Weise, wie das Studium des Verlaufes nach der Operation durchgeführt wurde, können unsere Kranken in vier Reihen gruppirt werden:

I. Reihe. Bei 10 dieser Kranken wurde die Blutformel für die ersten 10 Tage nach der Operation genau bestimmt.

II. Reihe. 25 weitere Kranke wurden am 1., 2., 3., 4., 7. und 10. Tage nach der Operation studirt, weil die analytische Untersuchung der Daten der I. Reihe ergeben hatte, dass das Maximum der Modificationen der Blutformel in den ersten 4 Tagen eintrat.

III. Reihe. Bei weiteren 25 Kranken wurde die Blutformel zuerst vor der Operation und am 4. Tage nach derselben bestimmt.

IV. Reihe. Bei den übrigen 40 Kranken beschränkten wir uns darauf, die Zählung der Erythro- und Leukocyten vor dem Eingriff und 4 Tage nach demselben vorzunehmen, wobei wir die Leukocytenformel nur in den Fällen aufzustellen suchten, in denen die Zahl der Leukocyten die Ziffer 10000 überstieg.

Wie man im weiteren Verlauf der Arbeit sehen wird, wurden diese fortgesetzten Reductionen nicht nach Belieben vorgenommen, sondern durch die Erfahrung bei den vorhergehenden Reihen bestimmt; sie verfolgten den Zweck, die interessantesten Ergebnisse unserer Untersuchungen noch mehr zu vertiefen und auszudehnen, ohne uns die letzteren zu sehr zu erschweren.

In allen Fällen legten wir ein grosses Gewicht auf die Temperatur, die stets genau auf rectalem Wege bestimmt wurde; auch verzeichneten wir immer gewissenhaft die Art der Anästhesie, die Darreichung der Purgirmittel, etwaige Zufälle während der Operation und die besonderen Beobachtungen über den Verlauf der Operation, die nach unserer Ansicht von irgend welcher Bedeutung sein konnten.

Was nun die verwendete Technik anbetrifft, so entzogen wir das Blut dem Rande des Ringfingers ohne Druck durch einen kleinen Einschnitt mittels einer Lancette.

Zur Zählung diente der Thoma-Zeiss'sche Apparat. Zur Zählung der Erythrocyten wurde zuerst das Blut selbst in der Pipette bis zu dem mit 0,5 ($^1/_2$ cmm) bezeichneten Einschnitt aspirirt und dann die Pipette mit 3 proc. Natriumchlorid bis zu dem mit 100 bezeichneten Einschnitt gefüllt.

Für die Zählung der Leukocyten verwendeten wir die Verdünnung des Blutes mit der in Zehntel eingetheilten Thoma'schen



Pipette in einer 1 proc. Essigsäurelösung. Um ein constantes Verfahren durchzuführen, verdünnen wir stets das Blut im Verhältniss 0,5 : 10 und berechnen hierauf bei der Zählung methodisch die in allen 400 kleinen Quadraten enthaltenen Leukocyten. Ist dies geschehen, so genügt es, um die Menge der im Cubikmillimeter enthaltenen weissen Blutkörperchen zu erhalten, wenn man die Gesammtzahl der in den 400 kleinen Quadraten enthaltenen Leukocyten mit 200 multiplicirt.

Um die Leukocyten-Formel zu bestimmen, färbten wir unsere Präparate (trocken fixirte Strichpräparate) mittels des Ehrlich'schen Triacid-Gemisches oder der May-Grünwald'schen Flüssigkeit: letztere wurde vorzugsweise verwendet, weil sie gleichzeitig fixirt und färbt. Wir zogen es vor, die von Besançon Labbé angegebene Methode zu befolgen, nämlich 100 weisse Blutkörperchen in 3 oder 4 verschiedenen Präparaten abzuzählen. Aus dem Vergleich der Zahlen bei jedem Präparat ergiebt sich ein genaueres Criterium, um zu beurtheilen, ob die Formel annähernd richtig ist. Bei unseren Untersuchungen hatten wir nur ausnahmsweise Gelegenheit basophile Leukocyten und Myelocyten anzutreffen. Auch in den sehr seltenen Fällen, in denen wir solche antrafen, schienen sie auf keine Weise mit dem Eingriff in Zusammenhang zu stehen: um Raum zu ersparen, hielten wir es deshalb für besser, sie hier nicht anzuführen und sie gelegentlich bei der Zahl der neutrophilen Polynuclearen einzufügen.

Wir halten es für angemessen, im Folgenden die erhaltenen Zahlen anzuführen, weil sie besser als alles andere im Stande sind, unsere Resultate zu erläutern. Statt über die Fälle in der Zeitordnung zu berichten, hielten wir es für besser, sie, wie wir schon sagten, je nach den ausgeführten Zählungen in systematischen Gruppen zu ordnen, und zwar für jede Gruppe je nach dem postoperativen Ausgang, damit es leichter ist, mit einem Blick die charakteristischsten Unterschiede zu erfassen.

Wir wollen gleich bemerken, dass wir, aufmerksam gemacht durch zwei bei den ersten Zählungen vorgekommene Fälle, in denen wir vor der Operation eine grössere Zahl von weissen Blutkörperchen als die normale wahrgenommen hatten — diese Fälle waren dann per secundam intentionem geheilt —, unsere Aufmerksamkeit frühzeitig und in ganz besonderer Weise den Fällen



zugewendet haben, in denen Anomalien in dem präoperativen Blutbefund angetroffen wurden. Wir haben sogar gegen das Ende unserer Untersuchungen ohne weiteres alle Fälle ausgeschieden, in denen der präoperative Blutbefund ungefähr normal war. Dank dem von uns erkannten Werthe dieses Symptoms war es uns möglich, unter den 100 hier angeführten Beobachtungen 9 Fälle mitzutheilen, die per secundam intentionem heilten, während die bei derartigen Eingriffen in unserer Abtheilung eintretenden Eiterungen im Durchschnitt 3—4 pCt. der Fälle betreffen.

Ferner ist zu bemerken, dass in keinem der operirten Fälle der Tod eintrat, keiner schwere viscerale Complicationen zeigte und keiner infectiöse Erscheinungen darbot, die weitgehende Vorsichtsmaassregeln erforderten oder bei denen der Kranke länger als 20—25 Tage das Bett hätte hüten müssen. In den per secundam intentionem heilenden Fällen genügte fast immer die Oeffnung von einem oder zwei Stichen der Naht, um den Process zum Abschluss zu bringen: wir betrachteten aber als Heilungen per secundam intentionem auch die Fälle, in welchen einfache Ausstossung einer Naht und von etwas Eiter stattfand, der aus einem kleinen Abscess, der sich in der Narbe spontan geöffnet hat, oder aus einem etwas entzündeten Nadelstiche stammt.

Zur Erklärung der Wirkung, welche der Complex von Factoren, die den Traumatismus der Operation ausmachen, auf den Blutbefund ausübt, dienen speciell die Befunde der I. Reihe und diejenigen der II., bei denen wir — belehrt durch die Erfahrung der I. Reihe — vom vierten Tage nach der Operation ab die Zahl der Blutuntersuchungen herabgesetzt haben.

Wir waren bestrebt beim operativen Eingriff seine Hauptmomente aufzusuchen und sie zu unterscheiden, nämlich:

1. die präoperative Periode: Purgirmittel, Gemüthsbewegungen, Hungern etc.;
2. den eigentlichen operativen Eingriff: Anästhesie, Hämorrhagie, Abtödtung von Gewebstheilen, Absorptionen, eventuelle Inoculationen septischer Keime;
3. den Verlauf nach der Operation: besondere Diät, psychische Störungen, Entwickelung der reparatorischen Vorgänge, mögliches Auftreten eines Infectionsprocesses.



An dem auf die Operation folgenden Tage constatirten wir sehr häufig eine Verminderung der rothen Blutkörperchen: diese Verminderung möchten wir nicht sowohl dem wirklich unbedeutenden Blutverluste als der Chloroformnarkose zuschreiben, wie viele Autoren constatirt haben wollen; diese Verminderung zeigte sich nämlich nicht in dem einzigen Falle, in welchem Anästhesie mittelst Cocaïn bewirkt wurde. An den folgenden Tagen nimmt dagegen die Zahl der Erythrocyten allmählich zu, bis sie am dritten und vierten Tage die Norm überschreitet. Wir glauben, dass diese Erscheinung durch das Hungern und die von der beschränkten Diät und dem Purgirmittel verursachte Deshydratation bedingt ist.

Die Zahl der Leukocyten dagegen wächst von dem ersten Tage nach der Operation immer mehr und erreicht ihr Maximum am vierten bis fünften Tage, wonach sie langsam wieder abnimmt, aber so langsam, dass sie am zehnten Tage noch fast nie vollständig zur Norm zurückgekehrt ist.

Fast parallel zur Leukocytencurve verhält sich die absolute Zahl der Eosinophilen, die in der Regel ihr Maximum ebenfalls am vierten bis fünften Tage erreicht. Wir haben keine bemerkenswerthen Unterschiede zwischen den vor der Operation purgirten und den nicht purgirten Individuen angetroffen. Keine erwähnenswerthe Modification wurde in den Fällen angetroffen, in welchen die Bildung eines Hämatoms erfolgte, das aseptisch resorbirt wurde.

In zwei Fällen, in denen wir die Blutuntersuchung $^1/_2$ Stunde nach dem Eingriff vornahmen, constatirten wir eine fast unveränderte Zahl von rothen Blutkörperchen und zugleich eine ausgeprägte Verminderung der weissen.

Bei den Individuen, bei welchen die Operationswunde per primam intentionem heilte, bewegt sich das arithmetische Mittel der höchsten Erhebungen in der Zahl der Leukocyten um 750 herum; dagegen beträgt bei den eiternden Wunden das arithmetische Mittel der höchsten Erhebungen mehr als 1600. Es ist jedoch daran zu erinnern, dass dies mittlere Daten sind, während die analytische Untersuchung der einzelnen Zahlen beweist, dass eine beträchtliche Zahl von aseptisch verlaufenen Fällen bedeutende, sichere Erhebungen der Leukocytencurve zeigte, ja 2500 Leukocyten mehr als das normale Mittel vor der Operation ergab.

Die Feststellung aber, die unseres Erachtens grösseres Interesse verdient, ist die folgende. Wir haben insgesammt bei 9 Individuen.



die per secundam intentionem geheilt wurden, die präoperative normale mittlere Blutzusammensetzung studirt. Von diesen hatten nur zwei — von denen eines nur später Eiterung zeigte — eine normale Anzahl Leukocyten. Alle anderen zeigten vor der Operation eine Leukocytose, die 10 000 überschritt. Einen solchen Grad von Leukocytose erreichten dagegen sehr wenige von den Fällen, die per primam intentionem heilten. Fast constant trafen wir neben dieser Hyperleukocytose eine starke Zunahme der Eosinophilen an. Im postoperativen Verlauf der fraglichen Fälle beobachteten wir, dass die Menge der Leukocyten gewöhnlich keine grössere Schwankungen erleidet als man sie in der Allgemeinheit der Fälle beobachtet: dagegen nimmt die Zahl der Eosinophilen in der Regel bis fast zum Normalen allmählich rasch ab, sobald der Herd drainirt ist.

Aus der Gesammtheit dieser Befunde lässt sich, wie wir glauben, die Schlussfolgerung ziehen, dass die präventive Vorbereitung des Kranken (Purgirmittel, Diät etc.) einen schwachen Einfluss auf die Blutzusammensetzung ausübt.

Einen bemerkenswerthen, aber auch stets secundären Einfluss übt die Choroformbetäubung aus, die eine merkliche Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen an dem auf die Operation folgenden Tage veranlasst und zugleich eine Zunahme der Leukocyten, die niemals die engsten Grenzen der physiologischen Leukocytose überschreitet; dieser Leukocytose würde wirklich eine vorübergehende Leukopenie vorausgehen.

Aber alle diese Veränderungen der Leukocytenzahl stellen nur secundäre Erhöhungen der Hauptcurve dar, die unzweifelhaft durch den chirurgischen Eingriff an und für sich mit den schützenden und reparatorischen Vorgängen, die er verursacht, gegeben ist.

Diese Curve beginnt ihren ansteigenden Verlauf am Tage der Operation selbst und erreicht ihr Maximum im allgemeinen am darauffolgenden vierten oder fünften Tage. Nach einer stationären Periode, die einen, zwei oder drei Tage dauert, nimmt sie in der Regel wieder ab, aber viel langsamer als der Anstieg erfolgte. Sie folgt nicht vollkommen der Temperaturcurve, sondern trennt sich öfters von ihr und übertrifft sie fast immer ein wenig, sodass in der Mehrzahl der Fälle die Veränderungen im Leukocytenbefund

noch ihr Maximum zeigen, während die Temperatur schon ungefähr normal geworden ist.

Augenfälligere und ausgeprägtere Veränderungen der Leukocytencurve können vorzugsweise in den Fällen eintreten, in denen der Verlauf durch Eiterungen complicirt wird: jedoch kann hier wie bei allen chirurgischen Affectionen der Anstieg der Leukocyten-Formel nicht für sich allein das Vorhandensein eines Eiterungsprocesses vorhersagen oder constatiren. Er bezeugt uns sozusagen den Kampf des Organismus, sagt uns aber den Ausgang nicht voraus, und deshalb wäre eine Prognose gewagt, die sich auf den Verlauf der postoperativen Leukocyten-Curve stützen würde, wie auch eine nur auf der Untersuchung der Temperatur beruhende Prognose gewagt sein würde. In diesem Sinne dürfen wir der Leukocyten-Formel keinen anderen als den Werth eines beweisenden Symptoms zuerkennen.

Aber alle diese Feststellungen sind von unbedeutendem theoretischen Interesse, von dürftigem praktischen Werthe, sie verschwinden vor der so ganz unverhofften neuen Feststellung einer fast constant präexistirenden Veränderung der Leukocyten-Formel bei den Individuen, bei welchen beim weiteren Verlauf nach der Operation septische Complicationen zu beklagen waren. Diese Veränderung besteht in einer mit beträchtlicher Eosinophilie verbundenen ausgeprägten Hyperleukocytose: im postoperativen Verlauf erhält sich die Hyperleukocytose mit wenigen Schwankungen, während die Eosinophilie mit dem Rückgang der Eiterung rasch immer mehr abnimmt.

Wir sind geneigt, diesen unseren Befund in dem Sinne zu interpretiren, dass unter normalen Bedingungen und beim Fehlen von nachweisbaren Fehlern der Asepsis die organischen Resistenzverhältnisse des Individuums oft die Erklärung für die postoperativen septischen Complicationen geben können. In der That ist es nicht irrationell, dass ein Organismus von normalem Aussehen, der aber die von uns constatirten Blutveränderungen darbietet, in besonderer Weise auf die auf ihn einwirkenden pathogenen Einflüsse reagiren kann.

Sollte dieser interessante Befund durch umfangreichere Untersuchungen bestätigt werden, so würde er nicht nur eine heilsame Ermahnung und ein werthvolles Hülfsmittel für die tägliche chirurgische Praxis darstellen, sondern auch die engen Grenzen der Untersuchung, die zu ihr Anlass gab, überschreiten.



Sie würde in der That den Schwerpunkt, in dem die heutigen Lehren über die Infection zusammenlaufen, verlegen, und zwar aus dem Microorganismus — dessen Ubiquität zahllose Studien nachgewiesen haben — in unseren Organismus, auf den die modernen pathologischen Ansichten zu wenig Rücksicht nehmen.

Wir können nicht glauben, dass die fragliche Veränderung die einzige ist, welche die Achillesferse des Schutzes des Organismus darstellt. Eine ganze Reihe von gewissenhaften und mühsamen Forschungen — die individuelle Bestimmung der Alkalescenz des Blutes, der Glykämie, der Lipämie und des opsonischen Index, das Studium der individuellen Veränderungen des Stoffwechsels oder des Stoffhaushaltes, der Plasmolyse etc. — wird vielleicht in Zukunft den Gegenstand weiteren Studiums bilden. So können wir hoffen, dass die Physiologie, indem sie vom Studium des Typus zum Studium der einzelnen Individuen übergeht, uns eines Tages den Schlüssel zu vielen Geheimnissen geben wird, in die wir bisher nicht haben eindringen können.

Einstweilen wünschen wir, dass andere Forscher auf Grund eines reichlicheren Materials unsere Unsersuchungen wiederholen mögen, um die Constanz und den Werth unserer Befunde zu controlliren und grössere Zuverlässigkeit darüber zu verschaffen.

Literatur.

Ueber die Hämatologie der chirurgischen Affectionen im Allgemeinen:

Berard et Descos, Sur l'utilisation de la leucocytose dans le diagnostic de certaines affections de la femme. Revue de Gyn. et de Chir. 1903. T. 7.

Consoli e Montano, Le alterazioni del sangue nelle intossicazioni. Giorn. intern. delle Scienze Med. 1909. No. 24.

Depage, Valeur clinique de l'examen du sang particulièrement au point de vue des chirurgiens. Rel. 1. Congr. intern. de Chir. Bruxelles 1905, et discussion.

Ewing, Clinical pathology of the blood. Londres, Kimpton 1904.

Federmann, Die Bedeutung der Leukocytose bei der Perityphlitis. 32. Congr. der deutschen Chirurgen. Berlin 1903.

Gibelli, Modificazioni della curva leucocitaria nel decorso di alcune malattie tossiche ed infettive acute di indole chirurgica. Boll. dell'accademia di Genova 1905.

Gibson, The value of the differential leucocyts counted in acute surgical diseases. Journ. of Surgery 1906, avril.



Grawitz, Methodik der klinischen Blutuntersuchung. Berlin, Enslin, 1902. — Klinische Pathologie des Blutes. Ebenda.

Julliard, Valeur clinique de la courbe leucocytaire dans les maladies chirurgicales et en particulier dans l'appendicite. Revue de Chir. 1904. No. 5—8.

Labbé et Besançon, Traité d'hématologie. Paris, Steinheil, 1904.

Limbeck, Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. Berlin, Fischer. 1896.

Meyer, Die klinische Bedeutung der Eosinophilie. Diss. Rostock, 1904.

Naegeli und Schatiloff, Ueber die Bedeutung der Blutuntersuchungen für die chirurgische Diagnostik. Münch. med. Woch. 1908. No. 51.

Rolando, Sul valore semiologico dell'esame del sangue nelle ferite penetranti dell'addome. Boll. Acc. Med. di Genova. 1905.

Silhol, L'examen du sang en chirurgie et en particulier au point de vue du diagnostic et prognostic de l'appendicite. Th. de Paris. 1905.

Tuffier, Valeur sémiologique de l'examen du sang en chirurgie. Rel. 17 du Congr. Paris 1904, et discussion.

Wieting, Die Leukocytenzählung zur Untersuchung von Bluterguss und Eiterung. Deutsche med. Woch. 1908. No. 1.

Ueber die Veränderungen des Blutes nach Chloroformnarkose:

Ajello, Alterazioni del sangue dipendenti dalla cloronarcosi. Clinica chirurg. 1895.

Benassi, Alterazioni del sangue prodotte dalla cloronarcosi. Gazzetta Osp. e Clin. 1901. No. 21.

Baccarini e Solimei, Alterazioni del sangue prodotte dalla cloronarcosi. Clinica chirurg. 1902. No. 3.

Campora, Formola leucocitaria e cloronarcosi. Boll. accadem. militare di Genova 1907. No. 3.

Dawson, The condition of the blood after operations and fractures. Edinburgh med. journ. 1905. Nov. pag. 426.

Gianasso, Riforma medica 1906. 21 Aprile.

Laissagne, C. R. de l'acad. des Sciences. Paris 1897. T. 24.

Perucci, Archivio di farmacologia speciale e scienze affini 1906. T. 9.

Pisa, Modificazioni numeriche dei globuli bianchi in seguito agli atti operativi. Gazzetta degli Ospedali e delle cliniche 1901. No. 126.

Suther, Ueber Choroformnachwirkungen. Münch. med. Wochenschr. 1893. No. 1.

Tedeschi, Ricerche anatomiche sperimentali sugli effetti del cloroformio. Clinica Moderna 1906. No. 36—38.

In den anhangsweise beigefügten Tabellen haben wir die Resultate unserer Untersuchungen niedergelegt.



Serie I.[1])

1. C. G., 46 Jahre alt, Bauer. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M.—A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel: Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	4 500 000	7200	77	216	3	20
1.	39,9—38,4	4 500 000	7400	77	222	3	20
2.	38,2—39,1	4 600 000	7400	76	296	4	20
3. P.	38 —38,7	5 000 000	7700	75	462	6	19
4.	37,5—37,7	5 000 000	8000	75	400	5	20
5.	37 —37,5	4 850 000	8000	75	400	5	20
6.	37 —37,2	4 500 000	7900	73	316	4	23
7.	36,8—37	4 500 000	7800	74	312	4	22
8.	36,7—37	4 800 000	7500	76	300	4	20
9.	36,9—37,2	4 600 000	7500	75	300	4	21
10.	36,8—37	4 750 000	7600	74	304	4	22

2. G. B., 29 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M.—A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,5	4 850 000	5000	75	150	3	22
1.	37,8—38	4 900 000	5100	76	153	3	21
2.	38,3—37,8	5 000 000	5200	77	156	3	20
3. P.	37,2—37,5	4 800 000	6000	78	240	4	18
4.	37 —37,2	4 700 000	6000	77	300	5	19
5.	36,9—37	5 000 000	6200	79	248	4	17
6.	36,7—36,9	5 000 000	5800	75	232	4	21
7.	36,5—36,9	5 000 000	5500	73	165	3	24
8.	37 —37,2	5 000 000	5600	74	224	4	22
9.	37 —37	5 200 000	5500	74	165	3	23
10.	36,8—37,2	5 000 000	5400	75	162	4	21

3. B. S., 20 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M.—A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,8	4 500 000	7300	73	511	7	20
1.	38 —38,2	4 850 000	7800	74	390	5	21
2.	38,3—38	4 900 000	7800	75	390	5	20
3. P.	37,8—37,6	4 900 000	8000	77	320	4	19
4.	37,2—37,4	5 000 000	8100	77	486	6	19
5.	37 —37,3	5 200 000	8000	75	400	5	20
6.	36,9—37	5 000 000	8000	75	400	5	20
7.	36,9—37	5 000 000	7600	74	456	6	20
8.	36,8—37	5 200 000	7700	74	385	5	21
9.	37,2—37	5 000 000	7500	75	450	6	19
10.	37,2—37	5 000 000	7500	74	375	5	21

1) Bei allen wurde die Chloroformbetäubung in Anwendung gebracht, ausser wo „Cocain“ angegeben ist.



4. B. L., 25 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Leukocyten-Formel			
				Neutro-phile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37,2	4 550 000	7500	72	225	3	25
1.	37,5—37,7	4 500 000	7500	71	225	4	25
2.	37,9—37,8	4 500 000	7700	73	308	4	23
3. P.	37,3—37,3	4 200 000	7800	74	234	3	23
4.	37,1—37,2	4 500 000	8000	75	400	5	20
5.	36,9—37	4 500 000	8000	75	400	5	20
6.	39,9—37,1	4 700 000	7500	73	300	4	23
7.	36,8—36,9	4 500 000	7700	74	231	3	23
8.	36,9—37	4 250 000	7500	75	300	4	21
9.	37,2—37	4 250 000	7500	75	300	3	21
10.	37 —37	4 300 000	7500	74	300	4	23

5. C. P., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutro-phile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37	5 500 000	6600	68	396	6	26
1.	38,2—38,5	5 000 000	6600	70	350	5	25
2.	38,7—38	5 250 000	7000	70	350	5	25
3. P.	37,8—37,6	4 000 000	7000	72	280	4	24
4.	37,4—37,7	5 000 000	7300	72	365	5	23
5.	37,2—37,5	5 250 000	7500	75	225	3	22
6.	36,9—37	5 000 000	7000	74	280	4	22
7.	36,9—37	5 000 000	7000	74	280	4	22
8.	36,8—36,9	5 250 000	6800	74	340	5	21
9.	36,9—37	5 300 000	6600	70	264	4	26
10.	37 —37,2	5 300 000	6600	71	264	4	25

6. F. S., 22 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutro-phile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37,2	4 850 000	6000	70	180	3	27
1.	37,8—38,2	4 850 000	6800	72	204	3	25
2.	38 —38,4	5 000 000	6800	72	204	3	25
3. P.	38 —38,2	5 200 000	7200	74	288	4	22
4.	37,9—38	5 000 000	7000	75	280	4	25
5.	37,8—38	4 820 000	7000	74	280	4	22
6.	37,2—37,5	4 500 000	6800	72	204	3	25
7.	37 —37,2	4 650 000	6400	70	192	3	27
8.	36,9—37	5 000 000	6400	72	256	4	24
9.	36,9—36,9	4 900 000	6600	70	198	3	27
10.	37	5 000 000	6700	70	268	4	26



7. T. A., 23 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Leukocyten-Formel: Neutro-phile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37,4	4 500 000	6600	70	264	4	26
1.	38 —38,5	4 850 000	6700	72	268	4	24
2.	38,5—39	4 800 000	7000	74	280	4	22
3. P.	38,5—38,7	4 800 000	7200	75	216	3	22
4.	38 —38,4	4 400 000	7500	75	225	3	22
5.	37,8—38	5 000 000	7500	76	300	4	20
6.	37,5—37,8	4 800 000	7200	74	360	5	21
7.	37,2—37,5	4 500 000	6700	73	201	3	24
8.	37 —37,2	4 340 000	6700	74	134	2	26
9.	36,9—37	4 500 000	6600	73	198	3	24
10.	37	4 800 000	6700	74	134	2	24

8. B. M., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; spätere Eiterung.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutro-phile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37,2	5 500 000	6500	70	260	4	26
1.	37,6—37,8	5 200 000	6000	68	240	4	28
2.	37,7—38	5 200 000	6800	72	204	3	28
3. P.	37,9—37,4	4 850 000	6800	72	204	3	25
4.	37,1—37,2	5 000 000	7000	73	280	4	23
5.	37 —37,1	5 000 000	7000	75	210	3	22
6.	36,9—37	5 000 000	6800	72	204	3	25
7.	36,9—37	5 250 000	6800	72	272	4	24
8.	36,8—36,9	5 250 000	6400	70	192	3	27
9.	36,9—37,2	5 200 000	6400	70	192	3	27
10.	37 —37	5 200 000	6500	71	260	4	26

9. B. P., 23 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutro-phile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lympho-cyten
Normales Mittel	37,3	4 900 000	10 000	75	1000	10	15
1.	38 —38,5	4 850 000	10 300	76	927	9	15
2.	38 —38,5	4 800 000	11 000	77	990	9	14
3. P.	38,2—39	4 450 000	11 400	78	912	8	14
4.	37,8—38,2	4 560 000	12 000	78	482	4	18
5.	37,6—38,1	4 400 000	12 000	79	480	4	17
6.	37,6—38	4 800 000	11 800	80	590	5	15
7.	37 —37,9	4 850 000	11 900	75	714	6	19
8.	36,9—37,4	4 900 000	11 400	74	570	5	21
9.	37 —37,2	4 850 000	11 100	75	555	5	20
10.	37 —37,2	4 900 000	11 200	74	560	5	21

10. A. A., 28 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel: Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,8	5 200 000	12 000	68	1440	12	20
1.	37,9—38	5 200 000	12 400	70	1488	12	18
2.	38,2—38,3	5 200 000	12 800	72	1280	10	18
3. P.	38,5—38,9	5 000 000	12 800	72	1024	8	19
4.	39 —39,1	5 150 000	13 000	75	780	6	19
5.	39,2—39	5 250 000	13 200	77	528	4	19
6.	38,9—39,1	5 000 000	13 000	76	520	4	20
7.	38,8—39	5 000 000	12 800	75	384	3	22
8.	38 —38,5	5 200 000	12 700	74	381	3	23
9.	37,6—37,8	5 250 000	12 600	74	378	3	25
10.	37,2—37,5	5 250 000	12 600	72	378	3	25

Serie II.[1])

11. S. C., 38 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	4 850 000	6500	74	195	3	23
1.	38 —38,2	4 500 000	6700	76	201	3	21
2.	38,5—38,9	4 800 000	6600	75	132	2	23
3. P.	39 —39,1	5 000 000	6700	75	201	3	22
4.	38,6—38,5	5 000 000	7800	78	156	2	20
7.	38,6—38,5	4 500 000	6800	75	204	3	22
10.	37,5—37,7	4 600 000	6800	75	204	3	22

12. B. G., 37 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,5	4 250 000	8000	73	400	5	22
1.	37 —37,5	4 250 000	8000	72	400	4	23
2.	38 —38,3	4 400 000	8100	74	405	5	20
3. P.	38 —37,8	4 000 000	8200	75	410	5	20
4.	37,8—37,6	4 250 000	8500	75	510	6	19
7.	37 —37,2	4 200 000	8100	75	405	5	20
10.	36,9—37	4 200 000	8000	75	320	4	21

13. S. L., 22 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 350 000	6500	75	195	3	22
1.	37,8—37,9	5 300 000	6700	76	201	3	21
2.	38 —37,8	5 350 000	6700	75	134	2	23
3. P.	38 —37,8	5 500 000	6900	77	138	2	21
4.	37,6—37,5	5 420 000	7200	77	360	5	18
7.	36,9—37,2	5 000 000	6850	75	272	4	28
10.	37 —37	5 200 000	6800	75	272	4	21

1) Bei allen wurde die Chloroformbetäubung in Anwendung gebracht, ausser wo [illegible] angegeben ist.



14. G. G., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 000 000	5800	72	232	4	24
1.	37,6—38,2	5 000 000	6000	72	300	5	23
2.	38 —38,2	5 100 000	5900	75	295	5	20
3. P.	38 —38,2	5 000 000	6000	74	240	4	22
4.	37,5—37,9	5 250 000	6500	77	325	5	18
7.	36,9—37,1	5 400 000	6200	75	186	3	22
10.	37 —37,2	5 200 000	6200	75	186	3	22

15. S. L., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37,2	5 500 000	5200	75	156	3	22
1.	38,4—38,9	5 000 000	5400	77	216	4	19
2.	38,3—39,7	5 250 000	5700	77	228	4	19
3. P.	38 —38,9	5 000 000	6000	78	240	4	18
4.	38 —38,2	4 530 000	6000	75	300	5	20
7.	37,6—37,7	5 200 000	5600	75	168	3	22
10.	36,9—37	5 000 000	5500	75	220	4	21

16. V. L., 22 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37,2	4 850 000	7000	70	350	5	25
1.	37,2—37,9	4 600 000	7200	70	288	4	25
2.	38,2—38,4	4 850 000	7500	72	300	4	24
3. P.	38 —37,5	4 900 000	7800	75	390	5	20
4.	37,7—37,7	4 500 000	7800	73	312	4	23
7.	36,9—37,4	4 750 000	7200	73	216	3	24
10.	36,9—37	4 800 000	7200	72	288	4	26

17. B. B., 22 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	36,9	5 000 000	6000	75	240	4	21
1.	37 —37,9	4 800 000	6300	75	252	4	21
2.	38,2—39	5 200 000	6400	76	256	4	20
3. P.	38,7—38	5 400 000	6700	76	201	3	21
4.	37,9—37,7	5 250 000	6800	75	340	5	20
7.	37 —37,4	4 900 000	6500	75	325	5	20
10.	36,9	5 000 000	6500	73	325	5	22



18. E. C., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Leukocyten-Formel: Neutrophile	Leukocyten-Formel: Eosinophile Absolute Zahl	Leukocyten-Formel: Eosinophile pCt.	Leukocyten-Formel: Lymphocyten
Normales Mittel	37	4 850 000	4800	72	144	3	25
1.	37,9—38	4 860 000	5000	73	200	4	23
2.	38 —38,1	5 000 000	5200	75	104	2	23
3. P.	38,2—38	4 900 000	5400	77	216	4	19
4.	37,9—37,9	4 900 000	5500	77	165	3	20
7.	37 —37,2	4 650 000	5000	74	150	3	23
10.	36,9—37	4 800 000	5000	74	150	3	23

19. V. F., 22 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 250 000	5200	78	124	2	20
1.	37 —37,9	5 200 000	5600	78	168	3	19
2.	37,7—37,9	5 000 000	6000	78	180	3	19
3. P.	38 —38,9	5 450 000	6100	76	122	2	22
4.	38 —37,9	4 530 000	6200	75	186	3	22
7.	37 —37,3	5 150 000	5800	77	116	2	21
10.	36,7—36,9	5 200 000	5500	77	110	2	21

20. O. P., 22 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	4 200 000	7500	68	525	7	25
1.	37,1—37,7	4 200 000	7800	69	546	7	24
2.	37,5—38	4 500 000	8000	70	480	6	24
3. P.	37,8—38	4 200 000	8000	70	480	6	24
4.	37,8—37,6	4 640 000	7800	75	390	5	20
7.	37,3—37,2	4 450 000	8000	73	560	7	20
10.	37,2—37,8	4 350 000	7800	74	468	6	18

21. S. B., 26 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 000 000	4500	77	90	2	21
1.	37,5—37,7	5 000 000	4600	79	92	2	19
2.	38 —38,2	5 450 000	4600	79	92	2	19
3. P.	37,8—37,6	5 000 000	4800	78	48	1	21
4.	37,3—37,5	5 300 000	5200	75	208	4	19
7.	36,9—37,2	5 400 000	5000	75	150	3	22
10.	36,9—37	5 000 000	4800	77	96	2	20



22. R. L., 21 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel			
				Neutrophile	Eosinophile		Lymphocyten
					Absolute Zahl	pCt.	
Normales Mittel	37,2	4 850 000	6600	68	198	3	29
1.	37,5—37,8	4 400 000	6700	70	134	2	28
2.	38 —38,5	4 565 000	6700	71	201	3	26
3. P.	38,5—38	4 850 000	6800	71	204	4	26
4.	37,8—37,5	4 850 000	4000	75	200	5	20
7.	37,2—37	5 000 000	6700	74	268	4	22
10.	36,9—37	5 000 000	6520	75	195	3	22

23. P. B., 29 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	3 560 000	8500	71	320	4	25
1.	38 —38,4	4 000 000	8000	70	400	5	25
2.	38,6—38,8	4 000 000	8600	73	344	4	22
3. P.	39 —38,7	4 200 000	8860	78	176	2	20
4.	38,2—38	3 860 000	8800	77	264	3	20
7.	37,3—37,5	3 860 000	8500	77	255	3	20
10.	30,9—36,8	4 000 000	8000	72	400	5	23

24. S. S., 55 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	38,2	4 350 000	8000	73	240	3	24
1.	39 —39,1	4 000 000	8100	75	324	4	21
2.	38,5—38,5	4 200 000	8300	77	249	3	20
3. P.	37,8—38	4 500 000	8400	76	336	4	20
4.	37 —37,4	4 250 000	8400	75	420	5	20
7.	37,2—37	4 650 000	8000	74	320	4	22
10.	36,8—36,9	4 800 000	7500	73	375	5	20

25. D. F., 25 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 250 000	6200	75	124	2	23
1.	37,9—38	5 250 000	5800	77	116	2	21
2.	38 —38,1	5 000 000	6400	77	192	3	20
3. P.	37,9—37,8	5 000 000	6800	77	204	3	20
4.	37,6—37,5	5 400 000	7000	79	280	4	17
7.	37,1—37	5 350 000	6800	75	136	2	23
10.	36,9—36,9	5 300 000	6800	74	204	3	23



26. F. B., 26 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,6	5 660 000	6200	75	186	3	22
1.	38 —38,2	5 400 000	6300	75	189	3	22
2.	38,1—38,4	5 650 000	6400	77	256	4	19
3. P.	37,9—37,7	5 000 000	6600	77	264	4	19
4.	37,6—37,4	5 500 000	6900	74	276	4	22
7.	36,9—37	5 380 000	6750	73	201	3	24
10.	36,8—36,9	5 350 000	6500	73	185	3	24

27. P. G., 21 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,4	4 250 000	8000	68	320	4	28
1.	37,6—38,3	4 100 000	8100	70	324	4	26
2.	38 — 38,5	4 400 000	8100	70	405	5	25
3. P.	38 —38,3	4 500 000	8200	70	410	5	25
4.	38 —38,1	4 380 000	8500	73	340	4	23
7.	37,8—37,9	4 270 000	8400	75	252	3	22
10.	38,5—37,9	4 450 000	8000	70	240	3	26

28. C. T., 21 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,1	3 650 000	8200	77	246	3	20
1.	37 —38	3 800 000	8700	77	261	3	20
2.	38 —38,9	4 000 000	9000	77	270	3	20
3. P.	38,7—38,7	4 200 000	9000	80	360	4	20
4.	37,8—38	4 000 000	9200	80	460	5	15
7.	37,9—37,1	3 850 000	8800	75	352	4	21
10.	36,9—37	3 800 000	8600	75	258	3	22

29. L. P., 20 Jahre alt. Vorher purgirt; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	4 850 000	6500	70	325	5	25
1.	37,8—37,9	4 850 000	6700	72	335	5	[illegible]
2.	38,2—38,5	4 800 000	6700	73	268	4	23
3. P.	39,7—39,5	5 000 000	6900	75	276	4	[illegible]
4.	38 —38,2	5 200 000	7200	77	360	5	18
7.	37,4—37,5	4 850 000	6600	75	396	6	[illegible]
10.	37 —37,2	4 800 000	6500	74	260	4	22



30. B. A., 18 Jahre alt. Leichte Diät; per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel: Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	5 250 000	7300	72	292	4	24
1.	37,8—38	5 200 000	7400	72	370	5	23
2.	38,2—38,5	5 000 000	7400	73	296	4	23
3. P.	38,5—38	5 250 000	7900	75	316	4	21
4.	38 —38,9	5 420 000	8200	77	410	5	18
7.	37,2—37,5	5 200 000	7600	75	380	5	20
10.	36,9—37	5 250 000	7400	74	296	4	22

31. G. V., 24 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel[1])	37,2	4 850 000	14 200	65	1988	14	21
1.	37,8—38	4 850 000	10 000	65	1400	14	21
2.	38,1—38,7	4 900 000	13 000	69	1560	12	19
3. P.	38,2—38,5	5 000 000	15 200	75	1064	7	18
4.	37,8—37,5	5 200 000	13 200	77	528	4	19
7.	37,6—37,5	5 000 000	12 800	71	512	4	25
10.	36,9—37	5 000 000	10 000	71	500	5	24

32. L. C., 26 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	5 250 000	12 000	69	1440	12	19
1.	37,5—37,9	5 000 000	13 000	72	1300	10	18
2.	37,6—37,7	5 000 000	13 500	70	1350	10	20
3. P.	37,1—37,5	5 250 000	14 000	75	700	5	20
4.	37 —37,4	5 250 000	14 100	77	564	4	19
7.	37,5—38,6	5 000 000	13 800	73	552	4	23
10.	38,1—38	5 000 000	12 000	72	600	5	23

33. Z. G., 42 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile: Absolute Zahl	Eosinophile: pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,4	4 820 000	14 000	67	1960	14	19
1.	37,8—38,5	4 500 000	14 500	69	1740	12	19
2.	37,4—38,6	4 800 000	15 000	68	1800	12	20
3. P.	37,4—37,9	5 000 000	15 200	70	1976	13	17
4.	37,2—37,7	5 000 000	16 000	77	800	5	18
7.	37 —37,6	4 850 000	15 800	78	948	6	16
10.	36,9—37	4 700 000	15 500	75	775	5	20

1) Erste Zählung $1/2$ Stunde nach der Operation.



34. B. B., 25 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Leukocyten-Formel			
				Neutro-phile	Eosinophile		Lympho-cyten
					Absolute Zahl	pCt.	
Normales Mittel	37,8	3 900 000	11 600	70	1392	12	18
1.	37,8—39	3 900 000	11 860	70	1416	12	18
2.	37,2—38,5	4 200 000	12 000	68	1680	14	18
3. P.	37,8—38,2	4 300 000	12 500	75	1000	8	16
4.	37,6—38,3	4 500 000	12 500	75	1000	8	16
7.	37,9—38	3 950 000	13 000	80	780	6	24
10.	36,9—37,4	4 000 000	12 000	70	480	4	24

35. G. G., 28 Jahre alt. Vorher purgirt; per secundam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37	4 650 000	13 700	69	1918	14	17
1.	37,8—38	4 600 000	13 800	70	1922	14	16
2.	38 2—38,5	4 560 000	13 800	70	1794	13	17
3. P.	38,5—38,7	4 700 000	13 950	74	1390	10	16
4.	39 —38,8	4 800 000	14 200	77	710	5	18
7.	37,9—38,3	4 900 000	14 200	77	426	3	20
10.	37,9—37,5	4 560 000	13 700	75	274	2	23

36. S. G., 57 Jahre alt. Vorher purgirt, Cocainbetäubung; per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37,8	5 250 000	6800	70	136	2	28
1.	38 —37,8	5 650 000	6800	70	68	1	29
2.	39 —39,1	5 600 000	7000	72	140	2	26
3. P.	38 —38,5	5 500 000	7000	73	140	2	25
4.	37 —37,2	5 500 000	7300	75	292	4	21
7.	37 —37,1	5 000 000	6850	61	272	4	25
10.	36,9—37	5 300 000	7000	77	210	3	25

Serie III.[1])

37. R. E., 30 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37,3	5 000 000	5200	75	208	4	21
4.	37 —37,8	5 250 000	6800	76	340	5	19

38. P. E., 22 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Normales Mittel	37,5	5 400 000	5600	75	112	2	23
4.	38 —37,9	5 000 000	6600	78	198	3	19

1) Bei allen leichte Diät — Chloroformbetäubung.

39. V. S., 21 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,6	5 250 000	6000	77	180	3	20
4.	38 —37,9	5 000 000	7800	79	234	3	18

40. D. C., 30 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,6	4 800 000	8200	73	328	4	23
4.	37,9—37,9	4 600 000	9000	75	180	2	23

41. A. M., 54 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
rmales Mittel	37,4	5 500 000	7500	75	150	2	23
4.	37,6—37,9	5 350 000	7900	77	237	3	20

42. P. S., 30 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,5	5 000 000	6400	73	192	3	24
4.	37,9—38	5 200 000	6900	75	207	3	22

43. L. M., 19 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 250 000	6000	72	300	5	29
4.	37,9—38	5 250 000	6800	75	340	5	20

44. G. U., 19 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,7	4 500 000	6500	74	130	2	24
4.	38 —38,2	4 000 000	6900	77	138	2	21

45. R. G., 66 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
ormales Mittel	37,7	5 250 000	6500	77	130	2	21
4.	37,9—38	5 000 000	7000	79	140	2	19

46. G. S., 24 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
ormales Mittel	37,5	5 250 000	8000	77	240	3	20
4.	38,2—37,9	5 000 000	8200	79	328	4	17

47. L. C., 43 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel			
				Neutrophile	Eosinophile		Lymphocyten
					Absolute Zahl	pCt.	
Normales Mittel	37,5	4 500 000	6400	70	256	4	26
4.	37,9—38	4 250 000	7000	73	350	5	22

48. U. M., 30 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,6	5 000 000	7200	76	216	3	21
4.	38,2—38	4 800 000	7500	79	300	4	17

49. S. G., 35 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,4	5 250 000	7200	76	216	3	21
4.	37,9—38,2	5 000 000	7500	79	300	4	19

50. B. T., 26 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	5 000 000	6600	74	198	3	23
4.	37,5—37,6	5 250 000	7300	77	146	2	21

51. B. G., 54 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,9	5 000 000	6600	75	198	3	22
4.	37,8—37,9	5 250 000	7500	78	150	2	20

52. S. F., 21 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	4 850 000	6700	74	201	3	23
4.	37,9—38	5 000 000	7200	77	216	3	20

53. V. F., 21 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	4 250 000	7500	75	300	4	21
4.	38 —37,9	4 500 000	7900	77	316	4	19

54. L. F., 30 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,9	5 200 000	7200	77	144	2	2[illegible]
4.	37,5—37,6	5 250 000	8000	79	320	4	17

55. G. V., 22 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,5	4 850 000	7200	70	288	4	26
4.	37,9—37,6	5 250 000	7900	73	395	5	22

56. M. D., 11 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	5 600 000	7500	75	375	5	20
4.	37,5—37.6	5 550 000	8400	77	420	5	18

57. T. D., 23 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	5 250 000	7000	75	210	3	22
4.	37,9—38	5 500 000	7600	79	380	5	17

58. M. G., 19 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,3	5 500 000	7300	70	438	6	24
4.	37,9—38	5 450 000	7900	74	395	5	21

59. M. G., 20 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	5 500 000	7700	72	221	3	25
4.	37,6—37,8	4 800 000	8200	75	328	4	21

60. V. T., 25 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37,2	4 800 000	6200	75	248	4	21
4.	37,5—37,7	4 800 000	6800	80	340	5	15

61. E. G., 22 Jahre alt. Per primam intentionem geheilt.

Tag des Verlaufes	Temperatur M. A.	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Leukocyten-Formel Neutrophile	Eosinophile Absolute Zahl	Eosinophile pCt.	Lymphocyten
Normales Mittel	37	4 350 000	7200	72	216	3	25
4.	37,8—37,9	4 800 000	8000	75	240	4	21

Serie IV.[1]

Name und Alter	Zahl der rothen Blutkörperchen	Zahl der weissen Blutkörperchen	Betäubung
62. L. M., 51 Jahre 5. Tag p. op.	5 000 000 5 250 000	6900 7200	Chloroform
63. F. F., 11 Jahre 5. Tag p. op.	3 980 000 4 200 000	5600 6500	"
64. R. G., 19 Jahre 5. Tag p. op.	5 000 000 5 230 000	8200 9200	"
65. S. G., 31 Jahre 5. Tag p. op.	5 600 000 5 450 000	7500 8200	"
66. F. G., 45 Jahre 5. Tag p. op.	4 760 000 4 530 000	6500 7200	"
67. S. G., 33 Jahre 5. Tag p. op.	4 175 000 4 260 000	6000 7000	"
68. B. G., ? Jahre 5. Tag p. op.	3 650 000 4 100 000	6500 7300	"
69. F. G., 32 Jahre 5. Tag p. op.	4 500 000 5 100 000	7100 8000	"
70. R. G., 33 Jahre 5. Tag p. op.	5 600 000 5 250 000	6600 7500	"
71. B. G., 26 Jahre 5. Tag p. op.	4 560 000 5 000 000	8300 9000	"
72. M. P., 41 Jahre 5. Tag p. op.	5 000 000 5 460 000	6600 8300	"
73. C. M., 21 Jahre 5. Tag p. op.	5 600 000 5 450 000	5450 6200	"
74. P., T. 21 Jahre 5. Tag p. op.	5 200 000 5 000 000	6600 7500	"
75. M. F., 22 Jahre 5. Tag p. op.	4 860 000 5 220 000	7500 8300	"
76. B. G., 38 Jahre 5. Tag p. op.	5 600 000 5 460 000	5830 6200	"
77. M. S., ? Jahre 5. Tag p. op.	4 560 000 4 000 000	6600 7400	"
78. D. C., 62 Jahre 5. Tag p. op.	4 200 000 4 000 000	6600 8300	Cocain
79. O. R., 21 Jahre 5. Tag p. op.	5 200 000 5 220 000	6300 7200	Chloroform
80. C. G., 40 Jahre 5. Tag p. op.	4 850 000 4 000 000	8100 9000	"

1) Bei allen leichte Diät.



Name und Alter	Zahl der rothen Blut-körperchen	Zahl der weissen Blut-körperchen	Betäubung
81. G. A., 35 Jahre	3 850 000	6 200	Chloroform
5. Tag p. op.	4 570 000	8 000	
82. S. S., 26 Jahre	5 300 000	7 100	„
5. Tag p. op.	4 800 000	8 300	
83. V. F., ? Jahre	4 860 000	6 600	„
5. Tag p. op.	5 200 000	8 000	
84. P. E., ? Jahre	4 750 000	5 800	„
5. Tag p. op.	5 000 000	6 500	
85. B. C., ? Jahre	5 000 000	7 500	„
5. Tag p. op.	5 250 000	9 000	
86. P. T., 47 Jahre	4 890 000	8 300	Cocaïn
5. Tag p. op.	4 200 000	9 000	
87. Ch. T., 61 Jahre	5 000 000	10 200	„
5. Tag p. op.	4 800 000	9 900	
88. P. G., 18 Jahre	4 550 000	6 500	Chloroform
5. Tag p. op.	5 000 000	8 200	
89. S. S., ? Jahre	4 850 000	7 100	„
5. Tag p. op.	5 000 000	8 000	
90. A. O., ? Jahre	5 000 000	6 400	„
5. Tag p. op.	5 250 000	7 600	
91. C. G., 21 Jahre	4 850 000	5 700	„
5. Tag p. op.	5 000 000	6 200	
92. C. A., 50 Jahre	4 250 000	6 200	„
5. Tag p. op.	5 000 000	7 000	
93. R. E., 20 Jahre	4 850 000	5 300	„
5. Tag p. op.	5 250 000	8 000	
94. C. G., 23 Jahre	4 900 000	8 200	„
5. Tag p. op.	5 200 000	9 000	
95. G. G., 13 Jahre	3 950 000	5 250	„
5. Tag p. op.	4 500 000	6 000	
96. E. C., 27 Jahre	4 600 000	7 300	„
5. Tag p. op.	4 550 000	7 900	
97. C. C., 18 Jahre	4 200 000	5 800	„
5. Tag p. op.	3 950 000	6 400	
98. P. S., 31 Jahre	5 400 000	7 400	„
5. Tag p. op.	5 800 000	8 000	
99. P. D., 41 Jahre	4 890 000	14 000	„
5. Tag p. op.	3 756 000	15 083 (Eiterung)	
100. M. G., 47 Jahre	3 980 000	5 700	„
5. Tag p. op.	4500 000	13 300 (Eiterung)	



XXXV.

(Aus der chir. Abtheil. des städt. Krankenhauses in Posen.)

Totalanästhesie durch Injection von Localanaestheticis ins Blut.

Von

Prof. Dr. Carl Ritter.

Die Ausdehnung der localen Schmerzbetäubung auf grössere Gebiete des Körpers ist einmal ermöglicht durch die Infiltrationsanästhesie grösserer Nervenstämme (Braun), ferner durch die Venenanästhesie Bier's (Einspritzung von Cocain in die Vene eines blutleer gemachten Gliedbezirks) und schliesslich durch die Lumbalanästhesie. Die letztere hat bisher die weitestreichende Anästhesie hervorgebracht, denn beim Menschen gelingt es, den Unterkörper bis zu den Brustwarzen und darüber hinaus schmerzlos zu machen. Klapp[1]) konnte beim Thier zuweilen noch höhergehende, in einigen Fällen sogar Totalanästhesie erzielen. Wie eine solche Totalanästhesie zustande kommt, ist allerdings noch nicht erklärt.

Der naheliegende Gedanke, eine gleiche Allgemeinwirkung des Cocains auf das Centralnervensystem durch Injection der Localanaesthetica ins kreisende Blut hervorzurufen, ist bisher niemals zur Ausführung gebracht, da dem scheinbar die Thatsache entgegenstand, dass nach intravasculärer Injection sofort Krämpfe eintreten.

* * *

Im Jahre 1906 machten Meltzer und Kast[2]) ihre aufsehenerregende Mittheilung über die Sensibilität der Bauchorgane, die in schroffem Widerspruch zu den Untersuchungen Lennander's

1) Klapp, Experimentelle Studien zur Lumbalanästhesie. Dieses Archiv. 1904; Chirurgen-Congress 1904.

2) Kast und Meltzer, On the sensibility of abdominal organs and the influence of the injections of cocaine upon it. Medical Record. New York. Dez. 1906. Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 19.



standen. Während Lennander nur dem Peritoneum parietale Schmerzgefühl zuerkennen wollte, konnten Meltzer und Kast nachweisen, dass auch die Bauchorgane Schmerzgefühl besitzen.

Den Widerspruch zwischen ihrer und Lennander's Auffassung glaubten sie nun darin gefunden zu haben, dass bei den Schmerzuntersuchungen Lennander's während seiner Operationen am Menschen Cocainanästhesie angewendet war. Denn sie machten die auffallende Beobachtung, dass, wenn sie Cocain subcutan oder intramusculär einspritzten, eine allgemeine Anästhesiewirkung eintritt. „Wurden 2 cg Cocain in die Bauchwand an der Laparotomiestelle eingespritzt, so war selbst ein sehr starker elektrischer Strom nicht mehr im Stande, irgend welche Reaction hervorzurufen. Genau die gleiche Wirkung trat bei subcutaner oder intramusculärer Injection an anderer Stelle ein. Nach 30—40 Minuten kehrte aber die Empfindung zurück. Oft genügte selbst bei grossen Hunden 1 cg, um den Schmerz verschwinden zu lassen, 3 cg genügten, um auch den Schmerz entzündeter Organe zu entfernen. Ebenso wie die Bauchorgane wurde auch das Peritoneum parietale unempfindlich. Aber die Unempfindlichkeit setzte später ein und verschwand früher. Intramusculäre Injection wirkte schneller als subcutane, oft schon in 2—3 Minuten. Abgesehen von der durch das Cacain bedingten Anästhesie des Bauches beruhigte das Cocain auch die Erregung des Thieres ganz auffallend. In 1—2 Minuten war das Thier vollkommen still, selbst wenn es vorher ruhelos war, schrie und heulte." „Die Beruhigung ist," meinen sie, „möglicherweise die Folge des Nachlassens des Schmerzes, denn die ätherisirten, aber nicht operirten Thiere heulen nach der Aethernarkose genau so wie die operirten. Eine Injection von Cocain beruhigt auch sie sofort. Der psychische Effect scheint aber länger zu dauern, als die Unempfindlichkeit der inneren Organe. Es ist kein betäubender Effect. Das Thier ist wach und verfolgt einen mit den Augen, der Lichtreflex ist nicht erloschen. Cornea ist anästhetisch, Pupillen erweitert. Auch die allgemeine Empfindlichkeit ist anscheinend verringert."

In zahlreichen eigenen Versuchen konnte ich die Auffassung von Meltzer und Kast im Grossen und Ganzen bestätigen. Besonders schön liess sich das Schmerzgefühl bei Unterbindungen der Gefässe an allen Bauchorganen und am Mesenterium und Netz



feststellen. Dagegen konnte ich mich nicht der Ansicht dieser Autoren anschliessen, wenn sie den Grund für die scheinbare Unempfindlichkeit der Bauchhöhle bei einer durch Infiltrationsanästhesie vorgenommenen Laparotomie in dem Cocain sahen, das bei der Infiltrationsanästhesie der Bauchdecken benutzt wird. Denn wenn sie angaben, dass Cocain schon in geringer Menge subcutan und intramusculär injicirt allgemein anästhesirend wirkt, so widerspricht das Allem, was wir vom Cocain als Localanästheticum beim Menschen wissen und ferner liess sich demgegenüber in meinen Versuchen nachweisen, dass auch in der Bauchhöhle subcutane Injection von Cocain stets nur localanästhetische Wirkung besitzt. Meine[1]) Versuche wiesen vielmehr darauf hin, dass die Ursache für die scheinbare Unempfindlichkeit der Bauchorgane in der Schädigung liegt, die die Eröffnung der Bauchhöhle mit sich bringt. Nur einmal sah auch ich bei meinen Versuchen eine allgemeine Wirkung des Cocains. Nachdem ich festgestellt hatte, dass die Unterbindung der Mesenterialgefässe jedes Mal lebhaften Schmerz auslöste, infiltrirte ich an anderer Stelle das Mesenterium vor der Unterbindung der Gefässe nach Art einer Schleich'schen Quaddel. Jetzt erwies sich die Gefässunterbindung als schmerzlos. Bei weiterer Infiltration fühlte aber plötzlich das Thier gar nichts mehr, nicht nur in der Bauchhöhle, sondern auch an der äusseren Haut. Dabei zeigte sich, dass die Canüle der Spritze in eine Vene gekommen war. Und das Gleiche sah ich später, als ich bei einer vorgelagerten Darmschlinge das Mesenterium vor Durchtrennung der Gefässe anästhesiren wollte. Auch hier fühlte das Thier nirgends mehr. Und wie ich dann absichtlich in eine Mesenterialvene beim gleichen Versuch Cocain einspritzte, erzielte ich das nämliche Resultat.

Aus diesen Beobachtungen glaubte ich entnehmen zu können, dass man offenbar das ganze Thier analgetisch machen kann. Diese Annahme hat sich weiterhin als richtig herausgestellt, als ich nun eine grössere Reihe von Thierversuchen zu dem Zweck anstellte.

Zum ersten Mal habe ich in einer kurzen Mittheilung[2]) über die dabei gemachten Wahrnehmungen im Jahre 1909 noch von

1) Ritter, Zur Frage der Sensibilität der Bauchorgane. Centr.-Bl. für Chir. 1908. No. 20. — Derselbe, Exper. Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Chir.-Congr. 1909 und dieses Archiv. Bd. 90.

2) Ritter, Totalanästhesie durch Injection von Cocain in die Vene. Berliner klin. Wochenschr. 1909.



Greifswald aus berichtet. Seitdem habe ich die Frage weiter verfolgt, sodass es wohl gerehtfertigt erscheint, über die gesammten bisherigen Beobachtungen im Zusammenhang zu berichten. Die seitdem fortgesetzten Versuche bilden nicht nur eine Bestätigung, sondern zugleich eine Erweiterung der früheren Beobachtungen.

Während die früheren Versuche zunächst zur Feststellung der Anästhesie selbst dienten, kam es mir bei den späteren besonders darauf an, die Dosirung zu normiren und die verschiedenen Ersatzmittel des Cocains in ihrer Brauchbarkeit für die intravasculäre Injection zu prüfen. In dieser letzten Hinsicht konnten die Versuche aus äusseren Gründen allerdings nicht vollständig zum Abschluss gebracht werden.

Technik.

In der Hauptsache wurde der Hund, das anerkannt beste Thier für Sensibilitätsversuche, benutzt. Daneben gingen einzelne Beobachtungen an Kaninchen. Die Technik ist so einfach wie möglich. Man kann die Anästhesirungsflüssigkeit einspritzen, während das Thier, nicht festgebunden, steht. Man sucht sich dann eine oberflächliche Vene am Bein, präparirt sie eventl. von einem kleinen Hautschnitt aus oder aber man bindet das Thier, mit dem Rücken auf den Tisch, fest, legt sich die Vena cruralis frei und injicirt nun die Lösung. Als Spritzen haben sich mir diejenigen am besten bewährt, die die Zahnärzte für ihre Localanästhesien neuerdings viel benutzen. Sie haben vor Allem den Vorzug ausserordentlich feiner Canülen, sodass eine Nachblutung aus einer grösseren Vene fast nie entsteht, jedenfalls stets vermieden werden kann, wenn man sofort nach Entfernung der Canüle mit einem Tupfer für einige Sekunden die Vene comprimirt. Zahlreiche Canülen sind der Spritze beigegeben, sodass man immer über genügende Reserven verfügt.

Da die Canülen aufgeschraubt werden müssen, so empfiehlt es sich von vornherein grössere Spritzen als die gewöhnlichen zu nehmen (5—10 ccm fassend), damit nicht nur durch das An- und Abschrauben und Neufüllen die Wirkung der ersten Injection verloren geht, ehe die zweite einsetzt, und damit nicht Luft in die Vene gelangt.

Was die Injectionsflüssigkeit betrifft, so habe ich Anfangs nur das Cocain und Alypin versucht. Später prüfte ich einige der



zahlreichen anderen Ersatzmittel: Stovain, Tropacocain, Novocain. Auf die Dosirung komme ich später noch zurück.

Ganz besonders möchte ich hier noch warnen, die Injection zu schnell auf einmal vorzunehmen. Man kann durch plötzliche Injection derselben Lösung, die sonst anstandslos vom Thier vertragen wird, plötzlich Vergiftungserscheinungen und Tod eintreten sehen. Man soll ganz langsam, aber dauernd mit gleichem Druck einspritzen und ständig das Thier im Auge behalten. Man bekommt dann allmählich ganz gut heraus, wenn man aufhören muss. Das Thier wird ruhig und die Musculatur erschlafft, der Kopf sinkt nach hinten herab.

Sehr wichtig ist es, vor der Einspritzung das Gefühl des Thieres zu prüfen. Es giebt Thiere, die aufgebunden auch ohne Injection sich ganz ruhig verhalten und wie hypnotisirt auf die gewöhnlichen Reize nicht im Mindesten reagiren. Gewöhnlich waren sie vorher beim Aufbinden besonders unruhig. Solche Thiere können also eine Quelle grosser Irrthümer werden.

So wurde in einem Fall mit einem Schieber vorsichtig an verschiedensten Stellen die Haut leise gekniffen, ohne dass der Hund reagirt, nur am Hodensack und After äusserte er Schmerz und zuckte an der Schnauze lebhaft zurück, liess sich aber auch das schliesslich mit leisem Winseln gefallen; in dem Augenblick aber, als man mit dem Thermokauter an die Haut kam, bellte er laut auf.

Frühere Autoren scheinen bei ihren Anästhesirungsversuchen von Thieren auf diese Thatsache, die sich allerdings nur selten zeigt, nicht aufmerksam geworden zu sein. Dass die Thiere trotzdem fühlen, kann man sehr leicht bei Anwendung stärkerer Reize und an empfindlichen Stellen merken. Sie schreien dann plötzlich sehr energisch, genau wie andere Thiere: vor allem aber entgeht die Schmerzempfindung bei etwas eingehender Prüfung niemals.

Wirkung der Injection.

Schon während der Injection wird das Thier auffallend ruhig. Das tritt besonders deutlich hervor, wenn das Thier nicht aufgebunden ist, sondern bei der Injection stehend von einem Wärter gehalten wird. Selbst sehr aufgeregte Thiere, die vorher immer wieder versuchen, vom Tisch herunterzuspringen, braucht man überhaupt nicht mehr festzuhalten. Sie lassen alles mit sich ge-

schehen. Liegen sie aufgebunden, so ist besonders die eingetretene Muskelschlaffheit charakteristisch. Die Beine, vorher so weit es die Fesselung erlaubt, flectirt, strecken sich, der Kopf sinkt gewöhnlich nach hinten. Doch bleiben alle Bewegungen, ebenso die Reflexe, erhalten. Zuweilen tritt Urinentleerung auf. Während die Thiere vorher gebellt und gewinselt haben, werden sie jetzt ganz still. Dabei aber bleiben sie dauernd vollkommen wach. Sie verfolgen einen aufmerksam mit den Augen und bewegen wiederholt den Kopf hin und her. Die Augen sind geöffnet und reagiren auf den leisesten Reiz. Die Pupillen sind meist weit. Die Athmung wird ruhig, gleichmässig, zuweilen auch ein wenig beschleunigt.

Was nun das Schmerzgefühl selbst betrifft, so ist es schon nach kurzer Zeit, gewöhnlich nach etwa 2—5 Minuten, verschwunden. Zur Prüfung empfehle ich, da sie absolut sichere Gradmesser für die Empfindlichkeit sind, einmal das Ansetzen einer Klemme (Péan), die ganz ausserordentlich schmerzhaft ist, und dann die Berührung mit dem Thermokauter.

Während beim nichtcocainisirten Thier Manipulationen der Art sofort mit lebhaftesten Schmerzäusserungen begleitet werden, ist jetzt von einer Reaction nichts zu bemerken, nur hier und da sieht man einmalige leichte Zuckung der entsprechenden Muskeln auftreten. Man kann nun die Haut mit dem Thermokauter berühren oder tiefe Brandwunden setzen wo man will, an der Bauchhaut, am Penis, der Vagina, dem Anus, am Schwanz, den Mamillae, an der Backe, im Gesicht, am Ohr, der Wangenschleimhaut oder an diesen Stellen die Haut quetschen, das Thier bleibt ruhig liegen, wendet den Kopf nicht nach der betreffenden Seite und kümmert sich überhaupt nicht um das, was mit ihm vorgenommen wird. Der Schwanz wird nicht eingezogen bei Berührung der benachbarten Stellen, vielmehr wedelt das Thier vergnügt bei allen diesen Prozeduren. Nur Fassen der Zunge mit der Klemme ist ihm unangenehm, aber offenbar nicht schmerzhaft.

Im Gesicht braucht man auffallenderweise gewöhnlich bei der Prüfung nicht vorsichtiger als an anderen Stellen vorzugehen. Immerhin thut man gut, zwecks exacter Prüfung zu vermeiden, dass das Thier den flammenden Thermokauter fortwährend vor sich sieht, den Brandgeruch merkt oder durch ihn beim Athmen belästigt wird, da es dann naturgemäss unruhig wird. Kommt man von hinten her, ohne dass der Hund die Flamme sieht, hält



ihm die Augen zu oder lenkt ihn sonst ab, so lässt das Thier alles mit sich machen, ohne die leiseste Schmerzäusserung von sich zu geben. Auch wenn man im Gesicht eine Klemme länger hängen lässt, wodurch der Schmerz sonst immer unerträglicher wird, kommt es nicht zum Schmerzausbruch.

Auf ein Symptom möchte ich noch besonders hinweisen: Es ist eine Jedem, der mit Hunden umgeht, bekannte Thatsache, dass Hunde nichts so ungern haben, als wenn sie an den Ohren in die Höhe gehoben werden. Sie fangen dann sofort an zu heulen und zu winseln. Auch diese Manipulation ist wiederholt vorgenommen, immer mit gleichem Erfolg. Sie liessen sich auch das ruhig gefallen und gaben auch hierbei keinen Laut von sich.

Wichtig ist das Verhalten von Lunge und Herz. Beide werden wenig verändert.

Auch Wunden, frische wie ältere, sind schmerzlos, ebenso Unterbindungen von Gefässen und Nerven, Laparotomien.

Die Anästhesie dauert verschieden lange, zuweilen nur 15 Minuten, gewöhnlich etwa $^1/_2$ Stunde und darüber. Später sind die Thiere wieder normal empfindlich.

Bei Anwendung schwächerer Lösungen kann man deutlich erkennen, dass die Thiere zwar Berührung fühlen, Schmerz aber nicht: auf das Ansetzen der Klemmen reagiren sie, auf das Quetschen nicht.

Bei stärkeren Dosen glaube ich bemerkt zu haben, dass neben der Sprache auch der Geruchsinn verloren geht.

Wiederholte Cocainisirung schwächt die Wirkung einer Injection ab.

Später sind die Thiere wieder vollkommen normal empfindlich. Wo das Gefühl zuerst wieder erscheint, kann ich nicht sagen. Sie laufen, losgebunden und auf die Erde gesetzt, umher, als ob nichts mit ihnen passirt wäre, übrigens einerlei, ob sie vorher aufgebunden waren oder nicht. Sie trinken, was ihnen vorgesetzt wird, und fressen mit Appetit. Sie brechen nicht. Sie reagiren auf jeden Anruf. Nach einiger Zeit (verschieden lange) bellen sie auch wieder. Das Einzige, was man Anfangs beobachtet, ist ein leichtes Taumeln und ein unbeholfener Gang, der wahrscheinlich durch die Fesselung der Beine bedingt ist. Sie bleiben dauernd gesund.



Nach Feststellung dieser zum Mindesten physiologisch hochinteressanten Thatsachen kam es mir darauf an, die Dosirung zu normiren und die möglichen Gefahren, die besonders durch die Einbringung ins Blut nur minimal gegeben sind, zu verringern.

Die nächstliegende Gefahr ist die Cocainvergiftung. In meiner ersten Mittheilung konnte ich anführen, dass kein Thier Krämpfe bekommen habe und daran zu Grunde gegangen sei. In späteren Versuchen sind besonders bei Prüfung abnorm hoher Dosen dann doch einige an Krämpfen gestorben im unmittelbaren Anschluss an die Injection. Es ist dies ja dabei nicht weiter verwunderlich. Immerhin sind es nur 3 bei über 50 Versuchen. Eine andere unangenehme Nachwirkung ist vielleicht wichtiger. Das Thier wird noch während der Sensibilitätsprüfung auffallend unruhig, wirft den Kopf hinauf und hinunter in immer schnelleren Bewegungen. Bindet man das Thier ab und setzt es auf die Beine, so läuft es mit geradezu unheimlicher Geschwindigkeit entweder nach der einen (linken Seite) oder bald links bald rechts um sich im Kreise herum. Das dauert oft bis 15 Minuten. Durch nichts lässt sich das Thier in seinem Rennen unterbrechen. Man mag ihm einen Napf mit Milch oder Wasser vorhalten; es rührt nichts an, kümmert sich auch gar nicht darum[1]).

Auch auf Anrufen, Anlocken reagirt es nicht. Nur wenn ihm Jemand in den Weg tritt, ändert es seinen Weg. Krämpfe wurden nie dabei beobachtet.

Das unheimlich aufgeregte Umherlaufen gleicht am meisten dem bekannten Herumrennen der Tanzmaus. Ich sah es übrigens schon früher bei Kaninchen bei anderen Versuchen, als ich Cocain subdural zur Einwirkung auf die Gehirnoberfläche einspritzte. Die Bewegung ging damals meist nach der Seite der Injection. Ich fragte damals den Director der psychiatrischen Klinik, Herrn Professor Schultze, nach diesem eigenthümlichen Phänomen. Er konnte mir aber keinen Aufschluss geben. Er sagte mir nur, dass diese eigenthümlichen Bewegungen nicht bekannt seien.

Dieses aufgeregte Wesen und das eigenthümliche Umherrennen dauert oft 15 Minuten. Nach 30 Minuten ist jedenfalls das Thier gewöhnlich wieder völlig normal ruhig, frisst gut und reagirt auf Alles. In der Regel handelte es sich um kleinere Thiere, denen

1) Die Versuche sind zum grossen Theil im Beisein zahlreicher Collegen in Greifswald ausgeführt.



die gewöhnliche Dosis für grössere wohl etwas stark war. Eigenthümlicherweise wurde ein kleiner Hund, von dem Trieb im Kreise umherzurennen, jedes Mal bei jedem Versuch befallen.

Diese unangenehmen Nebenwirkungen legen die Pflicht auf, ehe man an die Verwendung der Methode beim Menschen ging, ausser dem Cocain auch die Ersatzmittel auf ihre Wirkung in diesem Falle hin zu prüfen.

Betreffs der Dosirung, die nicht leicht zu normiren ist, da Hunde bekanntlich gegen Cocainvergiftungen relativ refractär sind, stellte sich in zahlreichen Versuchen heraus, dass man bei kleineren Hunden mit 1 proc. Cocainlösung, davon 5—10 ccm, auskommt, bei grösseren benutzt man am besten 5 ccm einer 3—5 proc. Lösung. Sehr wichtig dabei ist ganz langsames Einspritzen. Im Allgemeinen habe ich jetzt den Eindruck, dass ich bei meinen früheren Versuchen reichlich hohe Dosen genommen habe, und dass man mit viel geringeren auskommen kann, ohne die Wirkung herabzusetzen.

Die Prüfung anderer Mittel als das Cocain (Alypin, Stovain, Tropacocain, Novocain) ergab nun, dass Alypin am ungefährlichsten, aber nicht so sicher ist wie Cocain. Das Cocain bleibt das sicherste von allen, allerdings fast ebenso ausgezeichnete Wirkungen haben wir bei Stovain gesehen, dabei ist es offenbar ungefährlicher. Bei Novocain trat merkwürdigerweise jedes Mal hinterher Erbrechen auf, was sonst niemals bei anderen Mitteln beobachtet wurde. Die Stovainanästhesie scheint mir zur Zeit die beste zu sein.

Ganz auszuschalten sind die Gefahren auch mit diesem Mittel bisher nicht. So glänzend daher in der Regel der Thierversuch ist, so erscheint die Methode für den Menschen zur Zeit noch nicht ungefährlich genug. **Am Menschen sind daher auch bisher von mir keine entsprechenden Versuche gemacht.**

Allerdings dürfte die Methode des verkleinerten Kreislaufs nach Klapp, die man bei Thieren schlecht anwenden kann, die unangenehmen Wirkungen sehr verringern können. Für die Thiermedicin ist vielleicht ein directer Nutzen daraus zu ziehen.

Die Bedeutung dieser Versuche liegt zunächst auf einem anderen Gebiet, einmal darin, dass mit der Totalanästhesie infolge von Injection eines Localanästheticums ins Blut die auffallende Angabe von Meltzer und Kast über eine allgemeine Wirkung des

Cocains (bei subcutaner bezw. intramusculärer Injection, die allen bisherigen Kenntnissen von Cocain widersprachen) sich leicht und ungezwungen erklärt. Denn offenbar haben diese Autoren nicht subcutan, sondern intravenös injicirt, eine Annahme, die sicher wahrscheinlicher ist als die, dass die so anerkannt guten Beobachter und Experimentatoren sich in ihren Beobachtungen vollkommen geirrt haben sollten. Ebenso erklären sich dadurch manche Beobachtungen und Widersprüche bei der Lumbalanästhesie (Klapp, Bier, Rehn u. a.), die sonst schwer verständlich sind. Vor Allem sind aber diese Versuche deshalb von Bedeutung, weil wir damit die höchste Stufe der Localanästhesie (totale Ausschaltung des Schmerzgefühls am ganzen Körper) erreicht haben.




XXXVI.

Zur Behandlung der acuten, freien, eitrigen Peritonitis, mit besonderer Rücksicht auf die Frage der Primärnaht.[1]

Von

Dr. Fritz Bauer,

Chefarzt der chirurg. Abtheilung des allgem. Krankenhauses in Malmö.

Die Entwickelung der Behandlung der acuten, freien, eitrigen Peritonitis bietet ein ausserordentlich grosses Interesse dar. Es giebt wohl kaum eine Krankheit, deren Sterblichkeit in Folge der Aenderung der Behandlung in den letzten Jahren so herabgebracht worden ist, wie diese. — Wir brauchen nur ungefähr 20 Jahre zurückzugreifen; wir wissen, dass damals nur sehr selten Fälle von Peritonitis in unseren Krankenhäusern behandelt wurden. Die Krankheit fand sich damals wie jetzt, der Patient wurde aber zu Hause behandelt. Mit der Diagnose Peritonitis wurde er in den allermeisten Fällen als dem Tode verfallen betrachtet, man beschränkte sich auf Mittel, die ihm die letzten Stunden zu erleichtern bezweckten. Nähern wir uns von jener Zeit aus der Gegenwart, so sehen wir, dass Peritonitisfälle in unseren Krankenhausberichten jedes Jahr in vermehrter Anzahl vorkommen. Sie werden oft, ja meistens, in einem späten Stadium der Krankheit. bei schlechtem Allgemeinzustand eingeliefert. Die Behandlung, der sie unterzogen werden, ist kurz folgende: Sie werden operirt, man öffnet die Bauchhöhle mittelst eines grossen Schnittes soweit als möglich über der Stelle, wo man der vermutheten Quelle der Krankheit am besten beikommen kann, man entfernt diese Quelle oder

---

1) Vorgetragen auf der 9. Versammlung des Nordischen Chirurgenvereins in Stockholm. 3.—5. August 1911.

macht sie auf andere Weise unschädlich, entfernt den Eiter aus der nächsten Umgebung, macht oft eine zweite oder gar eine dritte Incision durch die Bauchwand, um noch mehr von dem Exsudat entfernen zu können, das in diesen späten Fällen meistens in reichlicher Menge über grosse Theile, ja den grössten Theil der Bauchhöhle verbreitet vorhanden ist, man eventrirt die Därme, tupft die fibrinösen Beläge von denselben ab. Darauf tamponirt man die so eröffneten Theile der Bauchhöhle mit Gaze. Noch radicalere Eingriffe werden von manchen Chirurgen für nothwendig erachtet, wie „Milchen der Därme", Enterotomien und Enterostomien, Drainage durch das Mesenterium behufs permanenter Ausspülung der Bauchhöhle während der nächsten Tage nach der Operation. Diese Proceduren nehmen lange Zeit in Anspruch, und die Kräfte des schon zuvor elenden Patienten sind nach einer solchen Operation noch mehr herabgesetzt. Die Nachbehandlung verlangt eine intensive Arbeit seitens des Arztes und der Wärterinnen, ständige Bewachung Nacht wie Tag, Injectionen von Herzstimulantien, von Kochsalzlösung subcutan oder intravenös, Magen- und Darmspülungen, ständigen Verbandwechsel, besonders in Fällen mit Darmfistel. Die Anzahl derer, die sich erholen, ist gering. Oft sind bei diesen secundäre Operationen nothwendig, Anlegung von Darm- und Magenfisteln, Eröffnung secundärer Abscesse. Die Convaleszenz nimmt lange Zeit in Anspruch, viele Wochen, Monate. Nach der Entlassung aus dem Krankenhause dauert es lange, bis die Patienten arbeitsfähig werden. Bei vielen von ihnen entstehen in der Narbe oder den Narben Brüche, welche bewirken, dass ihr Arbeitsvermögen für alle Zukunft mehr oder minder herabgesetzt ist.

Die Entwickelung der Behandlung aber schreitet vorwärts. Dank energischer Arbeit von vielen Seiten her werden die Peritonitiden in immer früherem Stadium ins Krankenhaus eingeliefert, nicht selten am 2., ja bereits am 1. Tage, bisweilen nur einige Stunden nach Beginn der Krankheit. Sie werden sofort operirt, Nachts wie Tags. Dank der erweiterten Kenntniss von der Aetiologie und Symptomatologie der Peritonitiden kann der Chirurg öfter als früher direct auf das Corpus delicti eingehen und es eliminiren — mittelst eines kleinen Schnittes, unter Vermeidung der Verletzung grösserer Nerven —, er schafft den Eiter durch Spülen oder Austupfen heraus, sorgsam darauf achtend, dass die



Därme soweit als möglich in der Bauchhöhle bleiben, und dass das Peritoneum nicht unnöthiger Weise verletzt wird, die breite Tamponade wird mehr und mehr aufgegeben, man näht die Wunde entweder vollständig oder mit Drainage in dem einen Wundwinkel. Die Operation nimmt nur kurze Zeit in Anspruch, der Verbrauch an Narcoticum ist gering. Die Patienten erholen sich bald, die allermeisten von ihnen genesen. In je früherem Stadium die Operationen geschehen und je geringer die Intoxication gewesen ist, um so leichter wird die Nachbehandlung. Bald, bisweilen schon nach einer Woche oder 14 Tagen, ist der Patient wieder auf den Beinen mit einer per priman geheilten Wunde, und bald ist er auch wieder völlig arbeitsfähig, ohne irgendwelche Beschwerden von der Krankheit her, die doch vor Kurzem sein Leben bedroht hat.

Diese Entwickelung der Peritonitisbehandlung hat dahin geführt, dass es nunmehr möglich ist, mittelst Operation 80, 85, ja 90 pCt. solcher Patienten zu retten, die vor nur etwa 20 Jahren in mindestens ebenso grosser, wahrscheinlich grösserer Procentzahl starben.

Tabelle I.

Die Sterblichkeit an acuter, freier, eitriger Peritonitis.

Jahr	Anzahl	Gesund	Gestorben	Sterblichkeit pCt.
1897	1	—	1	100
1898	4	—	4	100
1899	5	2	3	60
1900	24	15	9	37,5
1901	7	4	3	43
1902	16	12	4	25
1903	36	26	10	28
1904	36	29	7	19
1905	31	24	7	22,5
1906	32	22	10	31
1907	45	40	5	11
1908	57	49	8	14
1909	34	29	5	14,7
1910	41	34	7	17
1911 1.1. bis 1.7.	20	18	2	10
Summa	389	304	85	—

Das Resultat der Peritonitisbehandlung in dem allgemeinen Krankenhaus zu Malmö geht aus Tab. I hervor, die die Anzahl

Fälle von acuter, freier, eitriger Peritonitis während eines jeden der Jahre 1897—1911 zeigt. Die verhältnissmässig geringe Zunahme der Anzahl von Peritonitisfällen in den letzten Jahren beruht darauf, dass die Appendicitiden, die gewöhnlichsten Ursachen der Peritonitiden, in immer grösserer Menge in so frühem Stadium eingeliefert werden, dass es zu einer eitrigen Peritonitis nicht hat kommen können, sondern höchstens zu dem Vorstadium derselben, einer serösen oder serösschleimigen Peritonitis. Dass dies der Fall ist, geht aus Tabelle II hervor. (Seite 948.)

Betreffs Tabelle I will ich ausserdem hinzufügen, dass sämmtliche Fälle von acuter, freier, eitriger Peritonitis, auch die elendesten, operirt worden sind, mit Ausnahme eines Falles, meines ersten im Krankenhause, der in Folge von Fehldiagnose nicht operirt wurde.

Fragt man sich nun, welches die Ursache dieses mächtigen Aufschwunges in der Peritonitisbehandlung ist, so liegt die Antwort nahe. Es ist die erweiterte Kenntniss der Appendicitis, ihrer pathologischen Anatomie und Symptomatologie. Das intensive Studium dieser Krankheit während der letzten 20—25 Jahre, die infolgedessen sich mehr und mehr ausbreitende chirurgische Behandlung derselben, besonders in ihrem allerfrühesten Stadium, ist für eine Aenderung unserer Auffassung und eine Erweiterung unserer Kenntniss von Peritonitiden auch anderer Art grundlegend gewesen.

* * *

Nach diesem kurzen Ueberblick über die Entwickelung der Peritonitisbehandlung gehe ich etwas näher auf die Einzelheiten derselben ein. Dabei will ich nicht bei denjenigen Theilen der Behandlung verweilen, betreffs deren eine Meinungsverschiedenheit zwischen den Chirurgen kaum besteht, sondern will statt dessen die Punkte zu beleuchten versuchen, über die verschiedene Auffassung herrscht, besonders die primäre Schliessung der Bauchhöhle.

Zuvor jedoch einige Worte über die Indicationen. Die Frage wird nämlich nicht selten discutirt, ob man alle Peritonitiden operiren soll, auch diejenigen Patienten, die so elend sind, dass man selbst sehr wenig oder gar keine Hoffnung auf ihre Rettung hegt und daher auch den Angehörigen des Patienten keine Hoffnung



machen kann (der Patient selbst kommt in derartigen Fällen gar nicht in Betracht). Es giebt solche, die der Ansicht sind, dass man diese Fälle ihrem Schicksal überlassen und ihnen nur die beruhigenden Mittel geben soll, die nöthig sind, um ihre Schmerzen zu lindern. Andere gehen davon aus, dass es vollständig unmöglich ist, mit Bestimmtheit zu sagen, ob ein Patient, der in hohem Grade intoxicirt ist, der mit kleinem Puls, mit ängstlichem Gesichtsausdruck, mit kalten Extremitäten daliegt, nicht doch noch durch eine Operation gerettet werden kann. Ich selber gehöre zu denen, die es für die Pflicht des Chirurgen erachten, auch in diesen verzweifelten Fällen das einzige Mittel zu versuchen, das helfen kann. Ich habe vor nicht gerade wenigen derartigen verzweifelten Fällen gestanden, und ich habe, nachdem ich den Angehörigen die Situation klargemacht, operirt; viele sind trotz der Operation gestorben, dieser und jener hat sich aber doch erholt. Ich sehe keinen Grund, von diesem Princip abzugehen. Man soll aber nicht sofort, wie man einen derartigen Patienten sieht, zur Operation schreiten, sondern zunächst versuchen, durch Herzstimulantien, durch Digalen- und Kampferinjectionen und durch Kochsalzinjectionen, subcutan und intravenös, den Patienten in einen möglichst guten Zustand zu versetzen. Die Operation ist in solchen Fällen so rasch und so wenig eingreifend wie möglich mit einem Minimum von Narcoticum zu machen.

Alle Chirurgen dürften darüber einig sein, dass die Operation in möglichst frühem Stadium vorzunehmen ist, dass es am besten ist, direct auf die Quelle der Peritonitis einzugehen, und dass diese zu entfernen oder anderswie unschädlich zu machen ist. Ueber das weitere Verfahren gehen aber die Meinungen auseinander.

Eine Frage, die zur Zeit vielfach erörtert wird, ist die, was gethan werden soll, nachdem die Ursache der Peritonitis beseitigt worden ist. Folgende Ansichten finden wir hier vertreten: 1. man lasse das Exsudat in der Bauchhöhle zurück, 2. man spüle es aus, 3. man tupfe es aus, 4. man wende Ausspülung in gewissen Fällen, Austupfen in anderen an.

Murphy und mit ihm einige amerikanische Chirurgen meinen, dass die einzige Maassnahme bei einer freien Peritonitis die Unschädlichmachung der Ursache sein muss; der Eingriff muss so rasch wie möglich unter möglichst geringer Verletzung des Peri-



toneums, mit einem Minimum von Narcoticum geschehen. Er ist der Ansicht, dass man durch Ausspülung oder Austupfung des Exsudates auch die Schutzkräfte entfernt, die sich in der Bauchhöhle angesammelt haben, wie z. B. die Leukocyten, während dagegen die Bakterien mehr oder weniger zahlreich zurückbleiben. Murphy überlässt also den Kampf gegen die Peritonealinfection einem möglichst wenig lädirten Peritoneum und einem möglichst wenig geschwächten Organismus. Er placirt den Patienten unmittelbar nach der Operation in halbsitzender Stellung, damit das Exsudat von dem bezüglich der Resorption gefährlichsten Theil der Bauchhöhle, dem Zwerchfell und besonders dem Centrum tendineum, nach dem wenigst gefährlichen Theil, dem Becken, der Fossa Douglasii, hinabsinken soll, von wo es durch Drainage hinausgeleitet werden kann. Er sorgt durch permanentes Einträufeln von Kochsalzlösung in das Rectum für die Versorgung des Organismus mit Flüssigkeit. Murphy und seine Anhänger behaupten sehr schöne Resultate mit dieser Behandlung gewonnen zu haben. Ausführliche Krankengeschichten über Fälle, die auf diese Weise behandelt worden sind, habe ich nicht Gelegenheit gehabt zu sehen.

Im Gegensatz zu Murphy vertritt die grösste Anzahl der Chirurgen die Auffassung, dass man, auch wenn nicht aller Eiter entfernt werden kann, dem Organismus doch einen grossen Dienst dadurch erweisen dürfte, dass man ihn von einem möglichst grossen Theil des toxischen Inhalts befreit, und dass die Vortheile dieses Verfahrens den eventuellen Schaden weit übertreffen. Die Frage, ob der Eiter principiell ausgespült oder ausgetupft werden soll, halte ich gar nicht des vielen Redens und Schreibens für werth, wozu sie Anlass gegeben hat. Man muss individualisiren. Es giebt Fälle, in denen der Eiter in grossen Mengen vorkommt und über die ganze Bauchhöhle oder den grösseren Theil derselben verbreitet ist; in diesen Fällen kann ein Austupfen nicht ebenso wirksam sein, wie ein Ausspülen, abgesehen davon, dass man beim Austupfen in derartigen Fällen Verletzungen des Peritoneums nicht ganz vermeiden kann. Andererseits giebt es Fälle, wo der Eiter nur in geringer Menge und in einem verhältnissmässig kleinen Theil der Bauchhöhle vorkommt; hier bedarf es keines Ausspülens, sondern der Eiter kann durch Austupfen entfernt werden. — Im Allgemeinen ist Austupfen mehr bei Wurmfortsatzperitonitiden im

Frühstadium, Ausspülen in den übrigen Fällen anzuwenden. Die ungefähre Indication für Ausspülen und Austupfen, wie sie im Krankenhaus in Malmö während der letzteren Jahre befolgt worden ist, geht aus Tabelle V hervor.

Beim Ausspülen geht man folgendermaassen zuwege. Indem man mit der einen Hand vorsichtig die Därme beiseite hält (keine Eventration), führt man mit der anderen Hand das Spülrohr langsam und behutsam in die Bauchhöhle ein, in die dann die Kochsalzlösung von einer gewöhnlichen Spülkanne her mit einem Minimum von Druck hineinfliesst; zuerst werden die Stellen gespült, an denen der Eiter nach Ausweis der klinischen Untersuchung und der directen Besichtigung, sich besonders angesammelt hat, bis das Wasser klar abfliesst, danach die übrigen Theile der Bauchhöhle, wo man das Vorkommen von Exsudat vermuthen kann. So kann man von einem einzigen Schnitt aus das ganze Peritoneum ausspülen, wenn es für nöthig erachtet wird. Auch beim Austupfen ist es von grosser Wichtigkeit, dass das Peritoneum sowohl an der Bauchwand als an den Därmen so vorsichtig behandelt wird, als handle es sich um das Auge. Verfährt man so, und beschränkt man während dieser Manipulationen den Verbrauch an Narcoticum auf den mindestmöglichen, so bin ich geneigt zu glauben, dass die eventuelle Gefahr einer Verletzung des Peritoneums hierbei bedeutend geringer ist als die Gefahr, die sich für den Patienten ergiebt, wenn man dem Peritoneum mit dem gesammten Exsudat es einfach überlässt sich selber zu helfen.

Noch eines in diesem Zusammenhang! Wie soll man mit den fibrinösen oder fibrinös-eitrigen Belägen verfahren, die in gewissen Fällen auf den Därmen vorkommen? Ich halte es für das Beste, diese sitzen zu lassen, soweit sie sich nicht beim Ausspülen oder dem vorsichtigen Abtupfen ablösen. Ein Abtupfen derselben in grösserer Ausdehnung ist nicht mit der subtilen Behandlung des Peritoneums vereinbar, die eine conditio sine qua non bei der Operation sein muss.

Ferner die Frage nach der Behandlung der Bauchwunde! Sie bewegt sich zwischen den beiden Extremen: Tamponade der ganzen Wunde oder des grösseren Theils derselben und vollständige Naht der Wunde.

Ersteres Verfahren war das gewöhnlichste im Anfang der



operativen Behandlung, kommt nun aber mehr und mehr aus dem Gebrauch. Man ist nämlich zu der Einsicht gelangt, dass das, was man mit der Tamponade bezweckte, die fortgesetzte Ableitung des entzündlichen Exsudats, bei der freien Peritonitis nicht möglich ist. Es kommt bald zu einer Verlötung zwischen der Serosa und dem tamponirenden Material, ob dieses nun Gaze, sterile oder mit einem antiseptischen Mittel präparierte, oder ein anderer Stoff, Gummistoff oder dergleichen ist. Und diese Verlötung erwies sich ausserdem in vielen Fällen als schädlich, indem sie nicht selten einen postoperativen Ileus verursachte.

Man ist in letzterer Zeit mehr und mehr zu blosser Drainage der Bauchhöhle übergegangen, und die Methode, die nun zumeist angewandt wird, ist die von Rehn in Frankfurt a. M. angegebene, und von ihm und Nötzel bei mehreren Gelegenheiten warm empfohlene. Da sie wohlbekannt ist, deute ich hier nur die Hauptmomente an: sorgfältige Ausspülung, Drainröhren, eine oder mehrere, nach der Fossa Douglasii hin, exacte Naht der Wunde um die Drainage herum. Durch sofort nach der Operation vorgenommene Placirung des Patienten in halbsitzende Stellung, wie das auch Murphy und seine Anhänger wollen, wird eine Senkung des zurückgebliebenen und des sich eventuell später bildenden Eiters nach der Fossa Douglasii hin und eine Ableitung von dort her durch das Rohr bzw. die Röhren bezweckt. Sind gleichzeitig mit dem freien Exsudat begrenzte Eiteransammlungen in Höhlen mit festen, mit nekrotischem Gewebe bekleideten Wänden vorhanden, so muss natürlich besondere Tamponade derselben unter Hinausleitung des Tampons auf dem nächsten Wege aus der Bauchhöhle stattfinden.

Dass dies, die Drainage der Fossa Douglasii und die Schliessung der Wunde um sie herum, eine gute Behandlung ist, und einen bedeutenden Fortschritt gegenüber der ursprünglichen weit offenen Tamponade darstellt, ist zweifellos. Aber es ist doch immer ein fremder Körper, der in der Bauchhöhle zurückgelassen wird, er kann zu Unbehagen führen, kann schaden: es ist vorgekommen, dass Verwachsungen zwischen der Serosa und der Röhre stattgefunden haben, dass der Darm eine Knickung erfahren hat, dass die Darmwand infolge Druckes der Röhre nekrotisirt ist — was alles sich allerdings dadurch vermeiden lässt, dass man jeden Tag die Röhre ein paar Mal herumdreht und so eventuelle



Verwachsungen löst, bevor sie fest geworden sind. In Fällen, wo Drainröhren aus Glas statt aus Gummi angewandt worden sind, ist es vorgekommen, dass das Glas zerbrochen ist. Zudem ist es immer schwer, zu wissen, wann die Röhre endgiltig zu entfernen ist: liegt sie zu lange, so steigt damit die Gefahr von Verwachsungen, und es wird die Zeit des Aufstehens hinausgeschoben, nimmt man sie zu früh heraus, so kann ein neuer Abscess sich in der Fossa Douglasii bilden usw.

Infolge dieser Misslichkeiten und da die Erfahrung experimentell und klinisch zeigte, dass die Drainage in gewissen Fällen von freier Peritonitis unnöthig sei, begann man die Drainage aufzugeben und die Bauchwunde vollständig zu schliessen. Folgende Aeusserungen in der Literatur habe ich bezüglich dieser Behandlungsmethode gefunden: von Hotchkiss (Annals of Surgery, Aug. 1906), von Torec, New-York (Medical Record, Dec. 1908), von Stirling (Ref. im Centralbl. f. Chir. 1908, S. 1299), von Blake (Amer. Journal of Medical Sciences, Vol. 133, S. 454), von Rotter, der theils in der Discussion auf dem Congress der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie 1909, theils in diesem Archiv, Bd. 93 1910, theils in der freien Verein. d. Chir. Berlins (Centralblatt f. Chir. 1910. No. 10) sich dafür ausgesprochen hat, von Nordmann (Verh. der Dtsch. Gesellsch. f. Chir. 1909), der auf demselben Congress seine Erfahrung betreffs primärer Naht bei perforirten Magengeschwüren, Blasenruptur und Adnexitis-Peritonitis insgesamt jedoch nur 8 Fälle mittheilte, sowie von Körte (Freie Verein. d. Chir. Berlins, Centralbl. f. Chir. 1910. No. 10) in Fällen vom perforirtem Ulcus ventriculi. Der erste, der in Schweden seine Erfahrung hierüber veröffentlichte, war Emil Hedlund in Sala. Zuerst auf dem Congress der Schwed. Chirurgen und Gynäkologen in Stockholm im Juni 1908, dann in der Hygiea im Sept. 1909 theilte er seine Ansichten über die Drainage und ausführliche Krankengeschichten für die Fälle mit, in denen er seit 1906 und unabhängig von bis dahin erschienenen Publikationen über den Gegenstand die Drainage aufgegeben und die Bauchwunde geschlossen hatte. Selbst habe ich bei zwei Gelegenheiten in der Dänischen Chirurgischen Gesellschaft im Januar 1910 und 1911 mich für primäres Schliessen der Bauchwunde ausgesprochen (veröffentlicht im Hospitalstidende 1910). Ausserdem hat in einem neulich erschienenen Heft der Hospitalstidende, No. 23, Krafft



seine während des letzten Jahres gemachten Erfahrungen mit primärer Naht mitgetheilt.

Der Zweck des Folgenden ist zu zeigen, wie ich allmählich Tamponade und Drainage aufgegeben habe, und wie die Peritonitisfälle beschaffen sind, in denen ich primär genäht habe. Unter primärer Naht verstehe ich in meinen Fällen Folgendes: vollständige Naht des Peritoneums — im Allgemeinen mit Seide —, vollständige Naht der Rectusscheide — im Allgemeinen mit Katgut, — partielle Naht der Haut — im Allgemeinen mit Silkwormgut, — Tamponade eines Theiles der Haut bis zur Rectusscheide wegen der Infection, die in den meisten Fällen in dem subcutanen Gewebe durch den über dasselbe hinausfliessenden Eiter stattfindet.

Mit gebührender Achtung vor der Peritonitis, die den Wurmfortsatz zur Quelle hat, und die Grundlage für unsere genaue Kenntniss der übrigen Peritonitiden bildet, will ich zunächst einiges über sie erwähnen. Ich muss dabei bis ins Jahr 1900 zurückgehen, wo ich die erste Operation wegen acuter Appendicitis ohne Peritonitis ausführte. Der Wurmfortsatz war in diesem Falle nur katarrhalisch verändert, verdickt, mit Blutung in der Schleimhaut. Ich wagte nicht die Bauchhöhle zu schliessen, sondern legte eine schmale Mikulicz'sche Tamponade ein. Erst 1903 operirte ich wieder wegen acuter Appendicitis, nun aber in 6 Fällen. In 5 von diesen mit sogenannten katarrhalischen Veränderungen des Wurmfortsatzes (Blutung, Strictur, Verdickung usw.) schloss ich die Bauchhöhle primär, in 1 mit Gangrän der Schleimhaut des Wurmfortsatzes legte ich eine Mikulicz'sche Tamponade ein. Je mehr meine Erfahrung zunahm, in einer um so grösseren Anzahl von Fällen schloss ich die Bauchhöhle, wie aus Tabelle II hervorgeht, auch in Fällen mit vollständiger Gangrän des Wurmfortsatzes und bei Perforation desselben. Die während dieser Zeit dann und wann vorkommenden Fälle von Appendicitis mit klar serösem oder etwas trübem, schleimigem Exsudat wurden anfangs mit Tamponade behandelt. Die Erfahrung lehrte mich indessen bald, dass diese gar nicht nöthig war, ja, ich konnte mich bisweilen nicht des Gedankens erwehren, dass eine nach der Operation auftretende hartnäckige Darmparese mit der Tamponade in Zusammenhang stand. Besonders war dies der Fall, wenn eine Mikulicz'sche Tamponade angewandt wurde, es geschah da nicht selten, dass mit dem Lösen der Tamponade auch die Parese ver-



schwand. Ich gab sie daher in derartigen Fällen auf, wandte eine zeitlang Drainage an, liess aber auch diese fort und schloss die Wunde vollständig. Complicationen davon habe ich nie gesehen. In Tabelle II habe ich die Fälle zusammengestellt, die ich unter 1770 Appendicitiden, die von 1897 bis 1. Juli 1911 im Krankenhause behandelt worden sind, zur Kategorie der acuten Appendicitiden ohne Peritonitis oder mit nur seröser Peritonitis gerechnet habe.

Tabelle II.

Fälle von acuter Appendicitis ohne Peritonitis oder mit nur seröser Peritonitis, zusammengestellt mit Rücksicht auf die Art der Veränderungen des Wurmfortsatzes und die Behandlung der Bauchwunde.

Jahr	Anzahl	Gesund	Gestorben	Veränderungen des Wurmfortsatzes			Primär genäht	Drainirt mit Röhre oder schmalem Gazestreifen	Mikulicz' Tamponade
				Blutungen, Ulcerationen i. d. Schleimhaut, Stricturen, Stenosen, Obliterationen, schwiel. Verdickungen	Gangrän	Perforation			
1900	1	1	—	1	—	—	—	—	1
1901	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1902	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1903	6	6	—	5	1	—	5	—	1
1904	38	38	—	14	24	—	17	6	15
1905	43	43	—	8	35	—	28	1	14
1906	35	35	—	14	18	3	19	1	15
1907	98	97	1 1)	54	43	1	74	6	18
1908	106	106	—	43	62	1	95	3	8
1909	107	106	1 2)	43	59	5	99	4	4
1910	113	113	—	37	75	1	113	—	—
1911 1.1. bis 1.7.	75	75	—	26	46	3	75	—	—
Summa	622	620	2	245	363	14	525	21	76

1) Influenzapneumonie. 2) Lungenembolus.

Die Tabelle zeigt das Verhältnis zwischen primär genähten, drainirten und tamponirten Fällen von acuter Appendicitis während der Jahre 1900 bis 1911. Die Beschaffenheit des Wurmfortsatzes ist gleichfalls aus der Tabelle ersichtlich. Diese bedarf keiner weiteren Commentarien. Wir sehen, dass in nicht weniger als 363 der 622 Fälle der Wurmfortsatz gangränös und in 14 Fällen perforirt war. Ich habe dagegen nicht besonders die Anzahl Fälle angeführt, in denen freies Exsudat vorgekommen ist, da dieses,



klar serös oder schleimig oder etwas trübe, nicht in solcher Menge oder Ausbreitung vorgekommen ist, dass es mir für die vorliegende Frage Beachtung zu verdienen schien.

Von dem Schliessen der Bauchhöhle in diesen Fällen zum Schliessen derselben auch in den Fällen von freier Peritonitis, wo das Exsudat dick und eitrig stinkend ist, indem es von einem entweder nur gangränösen oder auch perforirten Wurmfortsatz ausgeht, war der Schritt weniger leicht, und es dauerte recht lange Zeit von dem principiellen Tamponiren oder Drainiren bis zum principiellen Aufgeben dieser Verfahren.

Tabelle III.[1])

Jahr	Gesamtzahl operirter Fälle von acuter, freier, eitriger Peritonitis	Geheilt	Gestorben	Gesamtzahl primär genähter Fälle	Geheilt	A) Gestorben	B) Complicationen, die möglicherweise mit der primären Naht in Zusammenhang gebracht werden könnten
1908	57	49	8	20	17	3	1
1909	34	29	5	19	16	3	3
1910	41	34	7	31	28	3	7
1911 1.1. bis 1.7.	20	18	2	18	17	1	2
Summa	152	130	22	88	78	10	13

A.

1908. 1. III. 27 Wurmf.-Perit. Adipositas + Fettherz. Bauch: klar.
2. II. 369 „ Sepsis. Gest. am selben Tage.
3. III. 736 Perfor. Ulcus-Perit. Gest. $1^1/_2$ Tage nach d. Operation. Hochgradige parenchym. Degener. der Organe. Bauch: fast klar.

1909. 1. III. 436 Perfor. Ulcus-Perit. Gest. 18 Stdn. nach der Operation. Sepsis. Bauch: klar.
2. III. 137 Wurmf.-Perit. Sepsis. Bauch: klar.
3. II. 328 Enterit.-Perit. Sepsis. Eiter noch diffus in der Bauchhöhle vorhanden.

1910. 1. III. 613 Perfor. Ulcus typhos.-Perit. Keine vitale Reaction bei der Naht. Peritonitis andauernd vorhanden.
2. III. 420 Enterit.-Perit. Sepsis. Peritonitis andauernd vorhanden.
3. II. 259 Wurmf.-Perit. Sepsis. Gest. 4 Tage nach der Operation. Etwas Eiter zwischen den Därmen.

1) Die Tabelle III, IV u. V sind von meinem ersten Assistenten Dr. O. Löfberg zusammengestellt.



1911. III. 466 Wurmf.-Per. Gest. 1 Monat nach d. Operation. Abscesse in Fossa iliaca dex. und sin., secundär operirt. Bei der Section ein subphrenischer Abscess auf der rechten Seite.

B.

1908. 1. II. 481 Wurmf.-Perit. Operirt und gest. 1910 an Peritoniiis unklaren Ursprungs.

1909. 1. II. 134 Wurmf.-Perit. Abscess zwischen Colon, Leber und Niere.
2. III. 536 „ „ (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
3. III. 679 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes am Rectum.

1910. 1. III. 92 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
2. II. 469 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
3. II. 656 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
4. II. 694 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
5. III. 755 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
6. III. 759 Wurmf.-Perit. Abscess (kleinerer) an der Stelle des Wurmfortsatzes in der Fossa iliaca.
7. II. 139 Perfor. Ulcus-Perit. Abscess in Fossa il. sin.

1911. 1. III. 201 Wurmf.-Perit. Abscess an der Stelle des Wurmfortsatzes am Rectum.
2. III. 356 Wurmf.-Perit. Abscess an der Stelle des Wurmfortsatzes am Rectum.

Tabelle IV.

Fälle von acuter, freier, eitriger Peritonitis, gruppirt nach der Quelle.

Gruppe 1. Peritonitis vom Wurmfortsatz her.

Jahr	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben	Primär genäht	Geheilt	Gestorben
1908	42	38	4	14	12	2
1909	26	24	2	15	14	1
1910	30	27	3	23	22	1
1911 1. 1. bis 1. 7.	17	15	2	15	14	1
Summa	115	104	11	67	62	5



Gruppe 2. Peritonitis von Ulcus ventriculi aut duodeni perforans her.

Jahr	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben	Primär genäht	Geheilt	Gestorben
1908	4	1	3	2	1	1
1909	4	3	1	2	1	1
1910	5	5	—	5	5	—
1911 1. 1. bis 1. 7.	1	1	—	1	1	—
Summa	14	10	4	10	8	2

Gruppe 3. Peritonitis von geborstener eitriger Adnexitis her.

Jahr	Gesamtzahl	Geheilt	Gestorben	Primär genäht	Geheilt	Gestorben
1908	5	5	—	3	3	—
1909	2	2	—	1	1	—
1910	3	2	1	1	1	—
1911 1. 1. bis 1. 7.	—	—	—	—	—	—
Summa	10	9	1	5	5	—

Gruppe 4. Von den übrigen 13 Peritonitisfällen sind ausgegangen:

5	von perfor. Cholecystitis	während	1908, alle drainiert,	4 geheilt,	1 gest.
2	„ „ Ulcus typhosum	„	1908, primär genäht,	1 „	0 „
			1910, „ „	0 „	1 „
2	„ Enteritis	„	1909, „ „	0 „	1 „
			1910, „ „	0 „	1 „
1	„ perfor. Cancer ventric.	„	1909, drainirt,	0 „	1 „
1	„ Diverticulitis	„	1910, „	0 „	1 „
1	„ Ruptura vesic. urin.	„	1911, primär genäht,	1 „	0 „
1	„ „ intest. tenuis	„	1911, „ „	1 „	0 „
13	in Summa,		wovon	7 geheilt,	6 gest.
			von 6 primär genähten	3 „	3 „

Das erste Mal, wo ich in einem solchen Fall die Bauchhöhle schloss, war im Jahre 1905. Seitdem hat die Anzahl primärgenähter Fälle allmählich zugenommen, indem ich die Drainage zuerst bei Fällen von Peritonitis aufgab, die auf gangränöser Appendicitis beruhte, schliesslich auch bei solchen, die durch Perforation des Wurmfortsatzes verursacht waren, mit stinkendem Eiter in grossen Mengen und in grosser Ausdehnung. Gleichzeitig habe ich primäre Naht auch bei Peritonitisfällen anderer Art angewandt, vor allem den von geborstener Adnexitis ausgehenden.



Tabelle

Primär genähte Fälle von acuter, freier,

No. im Journ.	Alter Jahre	Zeit zwischen Erkrankung und Operation	Aussehen des Wurmfortsatzes	Aussehen des Eiters
			1908.	
III 27	49	3 Tage	gangränös mit eitrigen Pelzen	dicker Eiter
II 173	51	$1^1/_2$ „	gangränös, schwarzgrün	seropur. Flüssigkeit
III 335	19	6 Stunden	„ „	dünn. gallert. Eiter
II 369	$2^1/_2$	7 Tage	gangränös, perf. an der Spitze	fäc.,dick. Eiter, Därme bel.
III 391	$1^{10}/_{12}$	21 Stunden	„ „ „ „ „	dicker Eiter
II 441	25	3 Tage	gangränös, Empyem	seropur. Flüssigkeit
II 481	18	22 Stunden	dick, schwielig	„ „
III 548	24	11 „	gangränös, perf. an der Basis	fäculenter, dicker Eiter
III 574	54	1 Tag 16 Stdn.	„ „ „ „ Mitte	„ „ „
III 599	48	1 „ 4 „	„ „ „ „ „	„ „ „
III 710	4	3 Tage	„ „ „ „ Basis	dünner Eiter
III 825	42	1 Tag	dick, Blutungen	dicker „
III 857	31	15 Stunden	gangränös, perf. an der Mitte	dünner „
II 199	23	1 Tag 14 Stdn.	„ „ „ „ „	dicker „
			1909.	
II 73	20	1 Tag 6 Stdn.	gangränös, schwarzgrün	seropur. Füssigkeit
II 134	61	1 „ 10 „	„ schwarz	dicker Eiter
III 137	46	6 Tage	„ Empyem	fäculenter, dünner Eiter
III 162	23	13 Stunden	gangränös	dünner Eiter
III 199	11	2 Tage	gangränös, perf. an der Mitte	„ „
III 348	26	9 Stunden	„ in d. Schleimhaut	seropur. Flüssigkeit
III 359	17	6 Tage	„ perf. an der Basis	dünner Eiter
III 360	21	1 Tag 16 Stdn.	gangränös, Empyem	„ „
III 536	56	13 Stunden	„ „	„ „
III 552	15	1 Tag 7 Stdn.	„ dünn	„ „
III 591	46	1 „ 2 „	gangränös, perf. an der Basis	dünn. Eiter + Fibrinpelze
III 603	14	1 „ 5 „	gangränös, Empyem	seropur. Flüssigkeit
III 662	31	1 „ 4 „	gangränös, perf. an der Mitte	dicker Eiter
II 677	22	2 Tage	gangränös, dünn	seropur. Flüssigkeit
III 679	9	$2^1/_2$ Tag	gangränös, perf. an der Spitze	dicker Eiter + Pelze
			1910.	
III 92	49	1 Tag	gangränös, perf. an der Basis	dicker Eiter
II 130	46	1 „	„ „ „ „ Spitze	seropur. Flüssigkeit
II 226	19	17 Stunden	„ „ „ „ Mitte	„ „
II 259	11	$1^1/_2$ Tag	„ „ „ „ Basis	dicker,fäcul. Eiter + Pelze
III 328	25	1 Tag 2 Stdn.	„ dünn, eiterbelegt	dünner Eiter
II 290	27	10 Stunden	gangränös, Empyem	seropur. Flüssigkeit
II 317	45	$2^1/_2$ Tag	„ dick	„ „
II 334	34	1 Tag	„ Empyem	„ „
II 423	6	1 „	„ „	dicker Eiter
II 432	23	3 Tage	gangränös, perf. an der Basis	seropur. Flüssigkeit
II 457	14	1 Tag	„ „ „ „ Spitze	dünner Eiter
II 458	33	1 Tag 9 Stdn.	„ dick, „ „ „ Basis	dünner, fäcul. Eiter

V.

eitriger Peritonitis, Gruppe I angehörend.

Hauptsächliche Verbreitung des Eiters	Ausgespült	Ausgetupft	Aufgestanden nach Tagen	Dauer d. Krankenhausaufenthalts Tage	Geheilt	Gestorben	Bemerkungen
			1908.				
F. il. dx., reichlich	—	1	—	8	—	1	s. Tab. III Anm. A 1908, No. 1.
„ „ „ „	—	1	15	41	1	—	
kleines Becken, reichl.	1	—	7	12	1	—	
F. il. dx.	—	1	—	16 Std.	—	1	„ „ III „ A 1908, „ 2.
diffus	1	—	8	12	1	—	
bes. im kl. Becken, hier dick	1	—	8	9	1	—	
diffus	—	1	7	8	1	—	„ „ III „ B 1908, „ 1.
„	1	—	15	41	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	1	—	26	51	1	—	allgem. Schwäche.
diffus	1	—	12	23	1	—	gest. 5 Mon. n. d. Oper. an Leberabscess.
„	1	—	27	31	1	—	Bronchitis.
F. il. dx.	—	1	7	10	1	—	
„ „ „	—	1	17	28	1	—	
diffus	—	1	14	20	1	—	
			1909.				
diffus	—	1	7	9	1	—	
unterer Theil d. Bauchhöhle	—	1	?	107	1	—	s. Tab. III Anm. B 1909, No. 1.
diffus	1	—	—	4	—	1	„ „ III „ A 1909, „ 2.
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	7	10	1	—	
diffus	—	1	7	13	1	—	
F. il. dx.	—	1	5	9	1	—	
diffus	—	1	6	11	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	5	12	1	—	
F. il. dx.	—	1	16	27	1	—	„ „ III „ B 1909, „ 2.
bes. im kl. Becken	—	1	5	11	1	—	
diffus	1	—	18	27	1	—	Pneumonie.
„	—	1	8	18	1	—	
F. il. dx.	—	1	5	11	1	—	
„ „ „	—	1	9	17	1	—	
diffus	1	—	35	71	1	—	s. Tab. III Anm. B 1909, No. 3.
			1910.				
F. il. dx. + kl. Becken	1	—	14	29	1	—	s. Tab. III Anm. B 1910, No. 1.
„ „ „ + „ „	—	1	6	23	1	—	
F. il. dx.	—	1	5	9	1	—	
diffus	1	—	—	5	—	1	„ „ III „ A 1910, „ 3.
kl. Becken	1	—	5	10	1	—	
diffus	—	1	7	10	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	24	27	1	—	Abscess in der Haut.
„ „ „ + „ „	—	1	20	22	1	—	Pneumonie.
F. il. dx.	—	1	17	19	1	—	Abscess in der Haut.
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	15	25	1	—	„ „ „ „
„ „ „ + „ „	—	1	5	9	1	—	
diffus	—	1	8	13	1	—	

No. im Journ.	Alter Jahre	Zeit zwischen Erkrankung und Operation	Aussehen des Wurmfortsatzes	Aussehen des Eiters
			1910.	
III 515	7	1 Tag 5 Stdn.	gangränös, perf. an der Spitze	dünner Eiter
II 469	4	1 „ 6 „	„ „ „ „ Mitte	dünner, fäcul. Eiter
II 508	38	$2^1/_2$ Tag	gangränös	dünner, z. T. dicker Eiter
III 583	11	1 Tag 3 Stdn.	gangränös, perf. an der Spitze	dünn. z. T. dick. Eit. + Pelze
II 533	17	6 Stunden	gangränös	seropur. Flüssigkeit
III 680	24	14 „	„	„ „
II 656	32	3 Tage	gangränös, perf. an der Spitze	dünner Eiter
II 688	24	1 Tag 12 Stdn.	gangränös	dicker „
II 694	23	1 Tag	gangränös, perf. an der Basis	dicker Eiter + Pelze
III 755	31	1 „	„ prox. Hälfte breiig zerfallend	dünner Eiter
II 759	8	$3^1/_2$ Tag	„ perf. an der Spitze	dicker, fäcul. Eiter + Pelze
			1911.	
III 37	25	22 Stunden	gangränös, perf. an der Spitze	dicker Eiter
III 56	37	14 „	gangränös, breiig	seropur. Flüssigkeit
II 83	43	20 „	gangränös	„ „
III 201	16	4 „	gangränös, perf. an der Spitze	dick., gall. Eit., grüne Pelze
III 273	27	$2^1/_2$ „	„ grünschwarz	dünner Eiter
III 356	47	2 „	„ perf. an der Spitze	„ „
III 397	14	1 Tag	„ „ „ „ „	„ „
III 404	27	2 Tage 9 Stdn.	„ „ „ „ Mitte	fäcul., dicker Eiter
III 453	57	2 Tage	„ papierdünn	seropur. Flüssigkeit
III 462	22	1 Tag	gangränös	dünner Eiter
III 463	16	$1^1/_2$ Tag	gangränös, perf. an der Mitte	„ „
III 466	$3^1/_2$	2 Tage	„ „ Fetzen	fäcul., dünner Eiter, dick im kl. Becken
III 503	22	6 „	dick, eiterbelegt, Empyem	dicker Eiter
III 505	34	1 Tag	„ „ „	dicker Eiter + Pelze
II 270	12'	1 Tag 4 Stdn.	gangränös	seropur. Flüssigkeit

Primär genähte Fälle von acuter, freier.

Jahr	No. im Journ.	Alter in Jahren	Zeit zwischen Erkrankung und Operation	Lage der Perforation	Aussehen des Eiters
1908	II 663	22	$2^1/_2$ Stunden	Magen, am Pylorus	seropur. Flüssigk. + Gas
1908	III 736	26	$9^1/_2$ „	„ Vorderwand	Eiter + Gas
1909	III 436	15	$25^1/_2$ „	Magen, a. d. Curv. minor	Eiter + Mageninhalt
1909	III 673	23	$3^3/_4$ „	Duodenum, am Pylorus	Mageninhalt
1910	II 65	34	9 „	Magen, Vorderw. nahe d. Card.	dick. Eit. + Gas + Pelze
1910	II 139	16	$3^1/_2$ „	Magen, Vorderwand	Eiter + Speisereste
1910	III 697	33	16 „	Duodenum, am Pylorus	Eiter + gall. gefärbte Flüssigkeit + Gas
1910	III 720	21	12 „	Magen, Hinterwand nahe d. Curv. major	Eiter + Mageninhalt
1910	III 778	29	$4^1/_2$ „	Duodenum, am Pylorus	dünner, gall. gef. Eiter
1911	III 317	28	6 „	„ „ „	dicker Eiter

Hauptsächliche Verbreitung des Eiters	Ausgespült	Ausgetupft	Aufgestanden nach Tagen	Dauer d. Krankenhausaufenthalts Tage	Geheilt	Gestorben	Bemerkungen
			1910.				
diffus	—	1	5	21	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	1	—	15	21	1	—	s. Tab. III Anm. B 1910, No. 2.
„ „ „ + „ „	1	—	42	65	1	—	Thrombose, Sepsis.
„ „ „ + „ „	—	1	12	16	1	—	
„ „ „ + „ „	—	1	5	9	1	—	
„ „ „ + „ „	—	1	5	10	1	—	
„ „ „ + link. „	1	—	13	18	1	—	s. Tab. III Anm. B 1910, No. 3.
„ „ „ + kl. „	1	—	8	13	1	—	
diffus	1	—	37	63	1	—	„ „ III „ B 1910, „ 4.
„	1	—	21	27	1	—	„ „ III „ B 1910, „ 5.
F. il. dx. + kl. Becken	1	—	15	37	1	—	„ „ III „ B 1910, „ 6.
			1911.				
untere Bauchhälfte	—	1	5	11	1	—	
kl. Becken	—	1	7	10	1	—	
„ „	—	1	4	9	1	—	
diffus	1	—	26	48	1	—	s. Tab. III Anm. B 1911, No. 1.
„	—	1	7	21	1	—	
kl. Becken	—	1	24	36	1	—	„ „ III „ B 1911, „ 2.
diffus	1	—	13	27	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	1	—	10	23	1	—	
kl. Becken	—	1	6	9	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	4	12	1	—	
„ „ „ + „ „	—	1	4	11	1	—	
diffus	—	1	—	34	—	1	s. Tab. III Anm. A 1911.
F. il. dx.	—	1	6	13	1	—	
„ „ „	—	1	6	15	1	—	
F. il. dx. + kl. Becken	—	1	6	11	1	—	

eitriger Peritonitis, Gruppe II angehörend.

Verbreitung des Eiters	Ausgespült	Ausgetupft	Aufgestanden nach Tagen	Dauer d. Krankenhausaufenthalts Tage	Geheilt	Gestorben	Bemerkungen
reichlich, diffus	1	—	13	17	1	—	
„ „	1	—	—	2	—	1	s. Tab. III Anm. A 1908, No. 3.
„ „	1	—	—	1	—	1	„ „ III „ A 1909, „ 1.
gering, „	1	—	14	90	1	—	
reichlich, „	1	—	16	90	1	—	
„ „	1	—	35	86	1	—	„ „ III „ B 1910, „ 7.
„ „	1	—	12	72	1	—	
„ „	1	—	23	33	1	—	Psychose.
reichlich, rechte Bauchhälfte	—	1	7	33	1	—	
reichlich, diffus	1	—	7	17	1	—	

Primär genähte Fälle von acuter, freier,

Jahr	No. im Journ.	Alter in Jahren	Zeit zwischen Erkrankung und Operation	Quelle	Aussehen des Eiters
1908	II 5	44	?	geborst. Pyosalpinx	dicker Eiter
1908	III 262	28	?	" "	" "
1908	II 532	31	$8^{1}/_{4}$ Stunden	" "	" "
1909	II 131	20	1 Tag	" "	" "
1910	III 805	17	1 "	geborst., infic. Cysta ovarii	" "
·1908	III 579	23	7 Stunden	geborst. Typhusgeschwür	" "
1910	III 613	43	22 "	" "	" "
1909	II 328	9	?	Enteritis	dicker, grüner Eiter
1910	III 420	$2^{1}/_{2}$	2 Tage	"	" " "
1911	II 125	33	2 Tage 18 Stdn.	Blasenruptur	dünner Eiter — Harn
1911	II 206	17	9 Stunden	Darmruptur	dicker grün. Eiter — Peize

In Tabelle III finden sich zusammengestellt theils sämmtliche Peritonitisfälle vom 1. Januar 1908, das Jahr, in welchem ich in grösserer Ausdehnung primär zu nähen anfing, bis 1. Juli 1911, theils die Anzahl primär genähter während dieser Zeit. Die Anzahl dieser letzteren, gruppirt nach der Quelle der Peritonitis, geht aus Tabelle IV hervor. Wir sehen, wie diese Anzahl in ständigem Steigen begriffen ist, mit zunehmendem Vertrauen zu der Methode.

Die Art der Entzündung, die Veränderungen des primären Organs, die Beschaffenheit und ungefähre Ausbreitung des Exsudats, ferner einige andere Daten von Interesse, wie die Zeit zwischen Operation und Erkrankung, die Dauer der Bettruhe und des Aufenthaltes im Krankenhaus, finden sich in Tabelle V angegeben.

Weitere Erläuterungen zu dieser Tabelle dürften nicht von Nöthen sein. Nur auf ein paar Sachen möchte ich aufmerksam machen. Unter den 67 Wurmfortsatzperitonitisfällen finden sich nicht weniger als 33 mit perforirtem Wurmfortsatz, und hiervon sind 9 an der Basis perforirt, letztere im Allgemeinen besonders schwere Fälle. Mit der hauptsächlichen Ausbreitung des Eiters ist gemeint, dass der Eiter zwar, soweit man sehen konnte, hauptsächlich z. B. in der Fossa iliaca dextra und im kleinen Becken angesammelt war, dass er aber, da eine Abkapselung desselben nicht vorhanden war, auch an anderen Stellen der Bauchhöhle hat vorkommen können. Die Zahl mit

eitriger Peritonitis. Gruppe III und IV angehörend.

Verbreitung des Eiters	Ausgespült	Ausgetupft	Aufgestanden nach Tagen	Dauer d. Krankenhausaufenthalts Tage	Geheilt	Gestorben	Bemerkungen
reichlich, diffus	—	1	—	35	1	—	
kl. Becken	—	1	—	105	1	—	
diffus	1	—	18	30	1	—	
kl. Becken	—	1	33	60	1	—	
diffus	1	—	11	30	1	—	
„	1	—	59	76	1	—	schwere Bronch., d. Fasc. barst.
„	1	—	—	4	—	1	s. Tab. III Anm. A 1910, No. 1.
„	1	—	—	1½	—	1	„ „ III „ A 1909, „ 3.
„	1	—	—	4	—	1	„ „ III „ A 1910, „ 2.
„	1	—	12	17	1	—	
„	1	—	14	42	1	—	

Sicherheit diffuser Peritonitiden ist nicht gering: von den Wurmfortsatzperitonitisfällen 21, von den Magen- und Duodenalperforationen alle ausser 1, von den übrigen Peritonitisfällen alle ausser 2.

Die mittlere Dauer der Bettruhe und des Krankenhausaufenthalts ist, nach Abrechnung einiger Fälle mit besonderen Complicationen, folgende:

	Jahr	Aufgestanden nach	Krankenhausaufenthalt
Für Wurmfortsatzperitonitis	1908	12 Tagen	21 Tage
	1909	8 „	15 „
	1910	11 „	18 „
	1911	6 „	14 „
Für Peritonitis, ausgehend von Ulcus perforans	—	16 „	55 „

Ich glaube, dass es einem Jeden, der diese Krankengeschichten studirt, klar sein wird, in welchen Fällen ich die Bauchhöhle primär schliessen zu können glaube. Ich möchte es kurz dahin zusammenfassen, dass es sämmtliche Fälle sind, in denen der Eiter vollständig frei ist ohne Abkapselung. In den Fällen, wo neben dem freien Exsudat Eiter vorkommt, der in Höhlen mit steifen, mit nekrotischen Fetzen bedeckten Wänden abgekapselt ist, muss tamponirt werden. Ebenso müssen Tampons nach dem Wurmfortsatzbett hineingelegt werden, wenn dieser schmierig oder mit nekrotischem Gewebe bedeckt ist.

Obwohl es nicht direct mit der vorliegenden Frage der freien Peritonitis zrsammenhängt, möchte ich noch kurz darauf hinweisen, dass ich in letzter Zeit auch in Fällen von begrenzter, eitriger Peritonitis die Bauchhöhle geschlossen habe, in solchen nämlich, wo nach der Entfernung des Wurmfortsatzes und Austupfen des Eiters die Wände der Eiterhöhle so nachgiebig waren, dass sie gleichsam zusammensanken, sich aneinander legten, und wo nicht nekrotische Fetzen vorhanden waren.

Es erübrigt noch, zwei wichtige Fragen zu beantworten: 1. Giebt eine Prüfung meines Materials Anlass zu der Annahme, dass die primäre Naht geschadet hat, entweder in der Weise, dass sie den Tod verursacht hat, oder dass Complicationen von der Beschaffenheit aufgetreten sind, dass sie mit Fug auf die Unterlassung der Drainage zurückgeführt werden können? 2. Welches sind die Vortheile der primären Schliessung der Bauchwuude gegenüber Tamponade und Drainage?

Eine dritte Frage wäre die, ob nach der principiellen Unterlassung von Tamponade oder Drainage die Zahl der Ileusfälle abgenommen hat. Zu einer exacten Beantwortung dieser letzteren Frage wäre es nöthig gewesen, mein ganzes Peritonitismaterial mit Rücksicht darauf durchzugehen. Der Arbeit, die dies erfordert hätte, würde indessen schwerlich das dabei zu gewinnende Resultat entsprochen haben. Ich kann nur sagen, dass hochgradige Darmparese, die besondere Eingriffe erfordert, nach der Primärnaht seltener geworden ist, und dass ich den bestimmten Eindruck habe, dass die Patienten im allgemeinen viel weniger Beschwerden vom Magendarmkanal her, weniger oft Erbrechen, leichteren Gasabgang mit Darmspülungen haben, und demnach einer weniger intensiven Nachbehandlung bedürfen als früher. Man könnte hiergegen einwenden: ja, aber vielleicht werden die Patienten jetzt in früherem Krankheitsstadium eingeliefert als vorher. Darauf ist zu antworten, dass die Zeit zwischen Operation und Erkrankung in den letzten 2—3 Jahren gegenüber dem Verhältniss in den nächstvorhergehenden Jahren nicht merklich kürzer geworden ist.

Zur Beantwortung der ersten Frage betreffs der Todesfälle bei den primär genähten Fällen verweise ich auf Tab. III, Anm. A. Sieht man zu, welche von diesen Patienten gestorben sind und sucht ihre Journale in Tab. V unter der Gruppe, zu der sie gehören, auf, in welchen Journalen man genaue Auskunft über die



Ursache und Ausbreitung der Entzündung und über Sonstiges erhält, was von Interesse sein kann, um zu beurtheilen, ob der Tod durch die Schliessung der Bauchhöhle verursacht gewesen sein kann, so wird man, glaube ich, finden, dass für keinen einzigen Fall ein anderer Ausgang zu erwarten gewesen wäre, wenn man drainirt hätte. Auffallend ist, dass in den Fällen, wo die primäre Quelle hat beseitigt werden können, kein Exsudat oder nur eine minimale Menge davon bei der Section in der Bauchhöhle gefunden worden ist — wozu hätte in derartigen Fällen Drainage dienen sollen? — während bei den Enteritis-Peritonitisfällen, wo der primären Quelle gegenüber nichts hat geschehen können, Eiter diffus in der Bauchhöhle gefunden worden ist — wie und wo hätte in diesen Fällen drainirt werden sollen? Ich für mein Theil kann nicht sehen, dass der Ausgang in irgend einem dieser Fälle ein anderer gewesen wäre, wenn ich die Bauchhöhle nicht geschlossen hätte.

In Anm. B, Tab. III, finden sich kurze Notizen über die Complicationen, die möglicherweise mit der primären Naht in Zusammenhang gebracht werden könnten. Es sind solche, wie sie auch in Fällen, die drainirt worden sind, vorkommen, vielleicht dass sie, was die kleineren Abscesse bei dem Wurmfortsatzbett anbelangt, etwas häufiger als in diesen auftreten. Wir sehen, dass es sich in 8 von den 13 dort angeführten Fällen um kleinere Abscesse am Wurmfortsatzbett gehandelt hat, die mit Leichtigkeit, im Allgemeinen nur durch Herausnahme einiger Nähte, zugänglich gewesen sind, und die demnach nicht auf den Verlauf in seiner Gesammtheit eingewirkt haben.

Auch bei der Drainage, die heutzutage die gebräuchlichste sein dürfte, nämlich die nach der Fossa Douglasii hin, ist man nicht vor Abscessen anderwärts in der Bauchhöhle geschützt, nicht einmal vor secundären Abscessen in der Fossa Douglasii selbst, weder bei früher noch bei später Herausnahme der Drainröhre. Drei derartige Fälle kommen auch unter den meinigen vor.

Auf den Fall von 1908, der später zum Tode führte, möchte ich etwas Ausführlicher eingehen.

Es handelte sich um ein 20jähriges Fräulein. Operation wegen Appendicitis am 11. 8. 1908: eitrig belegter Wurmfortsatz, seropurulente Flüssigkeit frei im Peritoneum. Primäre Schliessung der Bauchhöhle. Verlauf nach der Operation uncomplicirt. Am 8. Tage entlassen.



Danach ist Pat. gesund gewesen, ausgenommen dass sie bisweilen, wenn sie schnell ging, Schmerzen in der Magengrube und herunter nach der rechten Seite hin fühlte. Am 9. 3. 1910, also 1 Jahr 7 Monate nach der Appendicitisoperation, erkrankte sie heftig mit wehenähnlichen Schmerzen im Bauche, die am intensivsten in der rechten Seite und in der Magengrube waren und nach dem Rücken hin ausstrahlten: gleichzeitig Frieren, kein Erbrechen; Pat. lag zu Hause; Stuhlgang nach Laxans am 12. 3., danach normaler täglicher Stuhlgang bis zum 17. 3., wo heftige Diarrhoe sich einstellte, die 2 Tage lang anhielt. Pat. musste häufiger als gewöhnlich uriniren. Ins Krankenhaus aufgenommen am 20. 3. Nun keine Schmerzen. Allgemeinzustand nicht herabgesetzt. Puls 80. Temperatur 38,3. Der untere Theil des Bauches etwas aufgetrieben, hier Muskelspannung und Empfindlichkeit, besonders rechts; bimanuell palpirt man eine Resistenz rechts vom Uterus. — Diagnose unklar, möglicherweise ein inficirtes Teratom. Am 22. 3. Laparotomie in der Mittellinie: oben ist die Bauchhöhle frei, unten wird ein theilweise adhärent am vorderen Peritoneum liegender Abscess mit einer grossen Menge fäcalen, stinkenden Eiters eröffnet. Dieser kommt von einer grossen Höhle her unten im kleinen Becken, hauptsächlich rechts vom Uterus, und sich in die Fossa iliaca d. hinauf erstreckend; die obere Begrenzung besteht hier aus dem der vorderen Bauchwand adhärirenden Cöcum. Es ist unmöglich, den Ursprung des Abscesses zu bestimmen. Mikulicz'sche Tamponade. — Tod am Tage darauf unter Temperatursteigerung auf 40° und Symptomen heftiger Sepsis. — Die Section zeigte ausser dem entleerten Abscess Eiter bis zum Cöcum und diesem adhärirenden Dünndärmen sowie oben unter der Leber. Die Ursache der Peritonitis konnte auch bei der Section nicht festgestellt werden.

Zunächst nun: ist es möglich, dass nach der Appendicitis etwas Eiter irgendwo in der Bauchhöhle oder im Becken zurückgeblieben ist, dass die Patientin ihn 1 Jahr und 7 Monate lang mit sich herumgetragen hat und während dieser Zeit vollkommen gesund gewesen ist, ausgenommen dass sie, „wenn sie schnell ging, Schmerzen in der Magengrube und herunter nach der rechten Seite hin fühlte“, und dass dieser Eiterherd, allmählich sich vergrössernd, plötzlich geborsten ist und zu den alarmirenden Symptomen vom Bauche her Anlass gegeben hat? Es scheint mir das wenig wahrscheinlich, dürfte aber wohl nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden können. Es wäre von Interesse zu wissen, ob andere Chirurgen ähnliche Erfahrungen gemacht haben. Ich kenne keinen derartigen Fall. Ferner: verhält es sich so, dass die Patientin ein kleines Eiterdepot gehabt hat: ist da anzunehmen, dass dieses sich nicht gebildet hätte, wenn man tamponirt oder drainirt hätte? Es scheint mir das sehr wenig wahrscheinlich.

Die Vortheile der primären Naht gegenüber der mehr



oder weniger ausgebreiteten Tamponade sind folgende: die Darmperistaltik kommt früher in Gang, die Brechanfälle sind seltener und hören bald auf, man braucht seltener Magenspülungen anzuwenden, die Wirkung der Darmspülungen sind schneller und kräftiger, man erspart dem Patienten die Beschwerden, die mit der Lösung der Tamponade, wie behutsam man dies auch thun mag, verknüpft sind, der Patient kann das Bett bedeutend früher verlassen, die Heilung nimmt kürzere Zeit in Anspruch. Die Convalescenz ist kürzer, der Patient wird früher arbeitsfähig, und es kann zu keiner Bruchbildung in der Narbe kommen.

Gegenüber blosser Drainage treten die Vortheile weniger hervor, denn bei exacter Naht der Wunde in Etagen und bei früher Herausnahme der Röhre schliesst sich bald die Wunde ganz wie bei Heilung per primam. Da es sich nun aber so verhält, dass Drainage, wenn auch nur in vereinzelten Fällen, zum Schaden gereichen kann, und da die Drainage sicherlich in den meisten Fällen von freier Peritonitis unnöthig ist und keinen Nutzen stiftet, so ist kein Anlass vorhanden, mit ihr fortzufahren.

Auf Grund der Erfahrung anderer und auf Grund dessen, was die Prüfung meines eigenen Materials ergeben hat, dass man nämlich durch Primärnaht der Bauchwunde in dazu geeigneten Fällen, ungefähr in dem Umfange, wie ich ihn oben angegeben habe, dem Patienten nicht schaden, wohl aber ihm Vortheile rücksichtlich der Heilung und für die Zukunft verschaffen kann, möchte ich demnach Primärnaht anrathen.

Zusammenfassung.

Wir erhalten das bestmögliche Operationsresultat bei acuter, freier, eitriger Peritonitis, wenn wir im Frühstadium operiren, gestützt auf sichere Diagnose, direct auf die Quelle der Peritonitis mittelst eines den Verhältnissen angepassten, möglichst kleinen Schnittes unter Vermeidung einer Durchschneidung von Muskelnerven eingehen, die Quelle unschädlich machen, auf behutsamste Weise den Eiter durch Ausspülen in gewissen, Austupfen in anderen Fällen herausschaffen, rasch operiren mit einem Minimum von Narcoticum. Ob wir dann die Bauchwunde, event. mit Ausnahme eines Theiles der Haut, vollständig schliessen oder während der nächsten Tage nach der Operation Drainage anwenden, ist für das



Resultat von keiner grösseren Bedeutung. Da aber Drainage in gewissen Fällen unnöthig ist und schaden kann, ist sie aufzugeben. Die Nachbehandlung ist sorgsam durchzuführen, wie sie der besondere Fall erfordert.

Welche Ausbildung aber auch die Technik der Operation bei freier Peritonitis erhalten möge, das Wichtigste ist und bleibt doch, dass die Operation in möglichst frühem Stadium vorgenommen wird, am besten, wie es in vielen Fällen, besonders bei Appendicitis, möglich ist, bevor es zu einer eigentlichen Peritonitis hat kommen können.

Dies dürfen wir nie aus dem Auge lassen.

Die Einigung des Nordischen Chirurgenvereins über „Rathschläge und Auskünfte an das Publikum betreffs der sog. Blinddarmentzündung“ und sein heutiger Beschluss, diese Rathschläge zu verbreiten, wird kräftig dazu beitragen, dass diejenigen, die an acuten Bauchsymptomen, vom Wurmfortsatz wie von anderen Organen des Bauches und des Beckens her, erkranken, in immer grösserer Anzahl, in immer früherem Stadium ins Krankenhaus kommen.



XXXVII.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Jena.)

Ueber die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren,

zugleich ein Beitrag zur Kenntniss über die Beschaffenheit des Lumbalpunctats bei Rückenmarkstumoren[1]).

Von

Prof. Dr. W. Röpke,

Assistent der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Intramedullär gelegene, d. h. im Inneren der Rückenmarkssubstanz zur Entwicklung gekommene Rückenmarkstumoren sind, soweit ich die Literatur überblicken konnte, noch nicht mit Erfolg operirt worden[2]). Bisher waren solche Fälle (Krause) vollkommen hoffnungslos. Ich nehme deshalb Gelegenheit, über folgenden Fall zu berichten, den ich im Sommer 1910 zu operiren hatte, und der neben anderen interessanten Momenten hinsichtlich der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose der Rückenmarkstumoren bedeutungsvolle Eigenschaften aufwies.

Der 20 Jahre alte Bäcker K. war abgesehen von einer im 6. Lebensjahre überstandenen Diphtherie bis zum Jahre 1906 immer gesund gewesen. In diesem Jahre empfand er zunächst in der linken, dann auch in der rechten Wade Spannungen beim Gehen, sodass er bald ermüdete. Eine anschliessende Krankenhausbehandlung brachte keine Besserung, sein Zustand verschlimmerte sich immer mehr. Im folgenden Jahre traten in den Oberschenkeln Spannungen auf und es stellten sich auch beim Uriniren eine Zeitlang Beschwerden ein. Wieder ein Jahr später wurden die Beschwerden so stark, dass er sich nur mit

---

1) Auszugsweise vorgetragen am 4. Sitzungstage des 40. Congresses der Deutschen Gesellschaft f. Chirurgie, 22. April 1911.

2) Nach persönlicher Mittheilung hat Herr Prof. v. Eiselsberg bei einem jungen Mädchen mit Erfolg ein intramedullär gelegenes Fibrosarkom entfernt, worüber er in der Wiener medicinischen Gesellschaft, März 1910, berichtet hat. Nähere Angaben über das Verhältniss zur Rückenmarkssubstanz, über Farbe und Zellgehalt des Liquors sind nicht gemacht.

Stöcken fortbewegen konnte. Er konnte beim Gehen die Kniee nicht beugen, oft hätten sich auch seine Bauchdecken bretthart zusammengezogen. Stuhlgangsbeschwerden habe er nie gehabt, geschlechtskrank sei er nie gewesen. Am 1. 2. 09. kam er in die Behandlung der medicinischen Klinik, von wo er mir zur Operation unter der Diagnose Rückenmarkstumor übergeben wurde.

Es handelte sich um einen wohlgenährten anämischen jungen Mann, mit schweren spastischen Lähmungen beider unteren Extremitäten. Die Spasmen waren so stark, dass schon leichte Berührungen, wie die der Bettdecke, genügten, um schwere Krampfzustände der Beine auszulösen. Daneben bestanden Sensibilitätsstörungen, über die ich hier nur im Allgemeinen Angaben machen will, da der Fall von Herrn Privatdocent Dr. Reichmann, welcher den Patienten auf der internen Abtheilung zu beobachten und zu behandeln Gelegenheit hatte, in der Zeitschrift für Nervenheilkunde ausführlicher vom internen Standpunkt aus bearbeitet wird.

Auf der Vorderseite des Bauches vom Nabel abwärts und am ganzen linken Beine, auch auf dessen Rückseite vom Darmbeinkamm abwärts, war die Sensibilität stark herabgesetzt für alle Qualitäten, nur am rechten Beine und an der linken Fusssohle war die Sensibilität nur gering herabgesetzt. Weiter fand sich an der hinteren Innenseite des rechten Kniegelenks eine etwa handgrosse hyperalgetische Zone. Blasen- und Mastdarmstörungen bestanden nicht. Active Bewegungen der Beine waren unmöglich, der Kranke lag stets mit an den Bauch herangezogenen Beinen im Bett infolge der Krampfzustände, die jede, auch die leichteste Berührung auslöste.

Die Diagnose lautete: Das Rückenmark von rechts her comprimirender Tumor, etwa in der Höhe des 7. bis 9. Brustwirbels.

Die Operation wurde am 4. 6. 10 vorgenommen. Die Rückenhaut wurde zunächst mit warmem Seifenwasser gewaschen, gründlich abgetrocknet, und dann mit einem Jodtincturanstrich versehen, der nach einigen Minuten durch Alkoholwaschung wieder entfernt wurde. Der Kranke wurde auf die linke Seite gelagert, während durch allmähliches Unterschieben von Kissen die mittlere Brustwirbelsäule gehoben wurde, sodass Kopf, Hals und obere Brustwirbelsäule nach der einen Seite, das Gesässende nach der anderen Seite abhängig gelagert wurden.

Diese Lagerung hat gegenüber der Operation in Bauchlage den grossen Vortheil, dass die Narkose leichter ausführbar, die Athmung, die Herzthätigkeit freier sind. Weiter wird durch die seitlich convexe Krümmung dafür gesorgt, dass bei Eröffnung der Dura der Abfluss der Spinalflüssigkeit auf das Mindestmaass beschränkt wird.

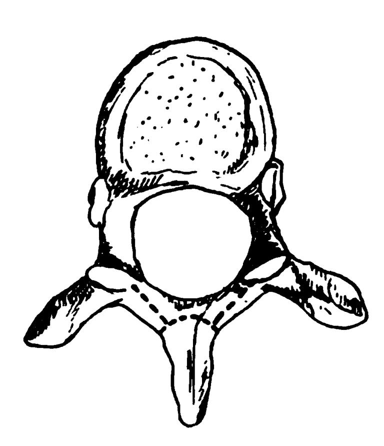
Das Unterschieben von Kissen hat natürlich allmählich zu geschehen, da zu berücksichtigen ist, dass der intradurale Tumor bei zu rascher Umkrümmung der Wirbelsäule durch rasch einsetzenden Druck schädigend auf das Rückenmark wirken kann.

Der Schnitt durch die Haut erfolgte in einer Ausdehnung vom 5. bis 10. Brustwirbeldornfortsatz direct auf diese, und zwar in der Mittellinie. Diese Schnittführung wurde gewählt, um möglichst uncomplicirte Wundverhältnisse zu schaffen. Dem Winkel- oder Bogenschnitt mit seitlicher Basis haftet eben



der Nachtheil an, dass einmal zu grosse Wundflächen gebildet werden, die nicht nöthig sind, dass Muskeldurchschneidungen nöthig werden und Wundtaschen entstehen, in denen nach Zurückklappen des Muskelfascienhautlappens Wundsecret sich anhäufen und die primäre Heilung verhindern kann. Der Mittelschnitt ist deshalb auch wohl am meisten geübt, und seine Ausführung als das Normalverfahren anzusehen. Der Schnitt wurde nun direct an dem Knochen sich haltend beiderseits an den Dornfortsätzen herabgeführt bis an ihre Basis. Hält man sich nämlich dicht am Knochen, so ist die Blutung sehr gering und steht auf eine einige Minuten ausgeübte Tamponade hin vollkommen. Die gleiche Beobachtung habe ich im Sommer 1910 bei einer Operation von Rückenmarkscompression bei Halswirbelfractur und in einem Falle von Carcinom der Brustwirbelsäule mit Compressionsmyelitis machen können. Im letzteren Falle heilte die sehr ausgedehnte Wunde ohne irgend eine Störung. Im anderen Falle trat infolge ausgedehnter Zerstörung des Halsmarks nach anfänglicher Besserung der Sensibilität der Exitus ein. Die Wunde erwies sich als aseptisch.

Fig. 1.



Die Dornfortsätze wurden nun an ihrer Basis mit der Liston'schen Zange abgekniffen und entfernt. Ich habe in diesem Falle nun nicht einfach die ganzen Bögen geopfert, sondern ein osteoplastisches Verfahren angewandt, das sich durch leichte Ausführbarkeit und praktische Verwendbarkeit auszeichnet. Wenn auch die Erfahrung lehrt, dass die Fortnahme von 3 oder 4 Wirbelbogen die Tragfähigkeit der Wirbelsäule nicht wesentlich beeinträchtigt (Krause), so hielt ich bei der ausgedehnten Eröffnung des Rückenmarks doch einen osteoplastischen Ersatz für nützlich, sowohl für die Festigkeit der Wirbelsäule als auch für den Schutz des Rückenmarks. Die in Kocher's chirurgischer Operationslehre beschriebene, nach der Methode von Cavicchia auszuführend Osteoplastik, wie auch die temporäre Resection der Wirbelbögen nach Urban's Vorgehen erschienen mir wegen der Complicirtheit der Wundverhältnisse durch die grossen Weichtheillappen und Knochenstücke nicht geeignet. Es müssen dünne, in engster Verbindung mit den Weichteilen bleibende und daher gut genährte Knochenplatten geschaffen werden, und dabei die selbstverständliche Forderung, zur operativen Entfernung von Rücken-

markstumoren, den Wirbelkanal so breit als nur irgend möglich zugänglich zu machen, erfüllt werden. Zu dem Zwecke wurden von der Knochenwundfläche aus, welche durch das Abkneifen der Dornfortsätze an ihrer Basis entstanden war, mit dem Meissel nach beiden Seiten bis an die Wurzel der Bögen hinan dünne Periostknochenlappen abgetrennt und im Zusammenhang mit den Weichtheilen durch Wundsperrhaken zur Seite gezogen (s. Fig. 1). Der Rest der Bögen wurde nun ohne Schwierigkeit mit der Luer'schen Zange entfernt. Die Eröffnung des Wirbelkanals erfolgte zunächst im Gebiet des 9. und 10. Brustwirbels, da angenommen wurde, dass bis in deren Gebiet der Tumor noch zu suchen sei. Da aber hier kein Tumor auffindbar, auch die extradurale Sondirung nach abwärts für den Sitz weiter abwärts keinen Anhalt gab, wurden die nächst höheren Wirbelbögen resecirt. Die Dura, welche bis dahin keine pathologischen Veränderungen aufgewiesen hatte, drängte sich mit Fortnahme des 8., 7. und 6. Bogens aus dem Wirbelkanal heraus und lag nach Abstreifen des wenigen epiduralen Fetts schliesslich als prallgefüllter Sack frei. Mittels einer Punctionsnadel wurde zunächst langsam die klare, wie Serum gelbgefärbte Spinalflüssigkeit entleert, etwa 10 ccm. Eine mit der Herzthätigkeit oder der Athmung synchrone Bewegung der Dura habe ich dabei nicht beobachtet. Unter der einsinkenden Dura traten deutlich die Conturen eines Tumors hervor, dessen untere Grenze in der Höhe des 8. Wirbelbogens lag und der sich nach oben bis in die Höhe des 5. Wirbelbogens erstreckte. Beim Eröffnen der Dura erwies sich diese Geschwulstmasse als aus zwei durch einen Zwischenraum von $1^1/_2$ cm getrennten Tumoren bestehend; einem unteren kleineren, etwa 2 cm im Durchmesser haltenden und einem oberen 5 cm langen und 2 cm breiten mit einem dünnen 1 cm langen Ausläufer nach oben versehenen walzenförmigen Körper. Sie hatten das Rückenmark von der rechten Seite her nach links hinübergedrängt, waren von grauröthlicher Farbe und von der zarten Arachnoidea überzogen. Nach Spaltung dieser liessen sich die beiden Tumoren leicht vom Rückenmark abheben. Letzteres nahm danach bald seine normale Lage wieder ein, zeigte aber in dem Gebiet zwischen den beiden Tumoren eine spindelige Auftreibung, welche, wie die Betastung zeigte, von einem derben Tumor im Inneren des Rückenmarks herrührte (siehe Fig. 2).

Auf diesen wurde in der hinteren Mittellinie eingeschnitten und durch die $1^1/_2$ cm lange Rückenmarkswunde ein 2 mm unter der Oberfläche liegender kirschkerngrosser Tumor mit dem stumpfen Löffel herausgeschält.

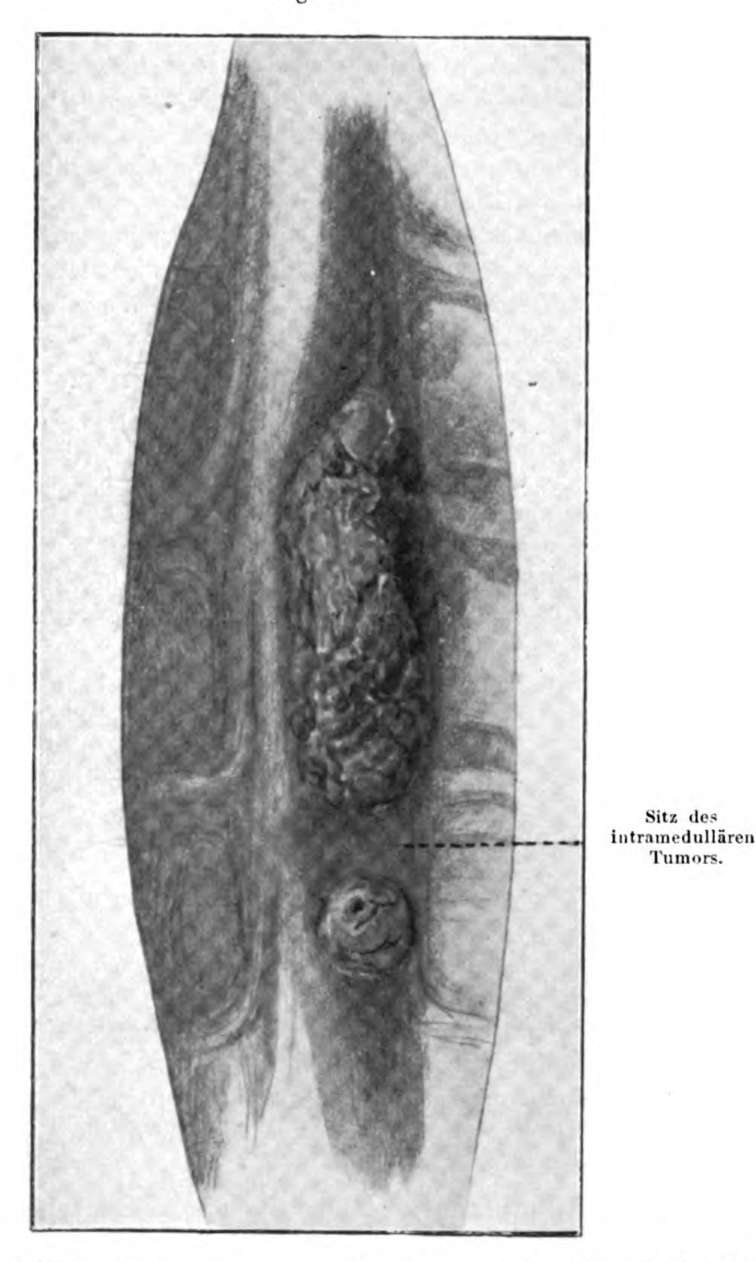
Ein nennenswerther Liquorausfluss erfolgte während der ganzen Operationsdauer nicht. Ueberhaupt konnte die Operation ohne störende Zwischenfälle zu Ende geführt werden.

Nachdem die Dura mit eng gelegten Catgutnähten exact geschlossen war, wurden die Knochenperiostlappen im Zusammenhang mit den Muskeln, indem letztere durch in zwei Etagen gelegte einstülpende Catgutnähte vereinigt wurden, einander genähert. Die Hautwunde wurde durch Seidenknopfnähte geschlossen und mit einem Heftpflasterverband bedeckt.

Temperatursteigerung trat nur am ersten Tage auf bis 38, bei einer Pulszahl von 116. Von da an blieb die Temperatur in normalen Grenzen.



Fig. 2.



Extra-intramedullärer Rückenmarkstumor, halbschematisch. (Natürl. Grösse.)

6. 6. 10. Die unteren Extremitäten sind seit der Operation vollständig schlaff gelähmt, die Sensibilität ist nicht mit Sicherheit zu prüfen, wahrscheinlich besteht vollständige Anästhesie und Analgesie. Die Blase muss mit dem Katheter entleert werden. Der Kranke leidet an hartnäckiger Verstopfung.

9. 6. Die Lähmung besteht weiter, die Sensibilität ist noch immer schlechter, als vor der Operation. Pat. muss noch immer katheterisirt werden. Temp. abends 37,3, Puls 116.

14. 6. Babinski rechts vorhanden, Hyperalgesie auf dem linken Fussrücken.

17. 6. Pat. kann seit heute spontan uriniren. Am rechten Bein ist der Patellarclonus nachweisbar, ebenso sind geringe Spasmen vorhanden. Linkes Bein ist noch immer schlaff gelähmt, ödematös, zeigt keinen Patellarreflex, keinen Babinski. Links werden Nadelstiche empfunden, rechts garnicht.

23. 6. Seit drei Tagen wieder links Andeutung von Patellarreflex, aber kein Babinski, kein Achillessehnenreflex, rechts Patellar- und Fussclonus.

29. 6. Pat. kann seine Beine, besonders das rechte, frei bewegen und völlig an den Leib ziehen. Patellar- und Achillessehnenreflex beiderseits gesteigert, Babinski beiderseits positiv.

Die Sensibilitätsprüfung ergiebt eine völlige Umkehr des Befundes vor der Operation.

4. 8. Allgemeinbefinden sehr gut. Pat. sieht nicht mehr schwammig fett aus wie vor der Operation, steht auf und geht an Krücken umher.

14. 8. Die vorgenommene Spinalpunction ergiebt klaren Liquor, mit noch geringer Eiweissvermehrung.

3. 10. Die Sensibilitätsstörungen bessern sich weiter. Die Spannung im rechten Beine ist im Liegen fast ganz geschwunden, im linken noch nachweisbar. Dagegen ist der Gang noch deutlich spastisch.

21. 11. Partellareflex beiderseits gleich, Babinski beiderseits positiv. Die Spasmen, Achillessehnen- und Patellarclonus, Bauchdecken- und Kremasterreflex fehlen. Pat. wird entlassen.

26. 2. 11. Wiedervorstellung. Pat. hat bereits im Dezember 1910 landwirthschaftliche Arbeiten verrichtet, geht frei ohne Stock und ohne frühzeitig zu ermüden, stundenlang umher.

Auf dem linken Fussrücken findet sich noch Hyperalgesie, an der Hinterseite des linken Unterschenkels und auf der Fusssohle ist die Sensibilität noch für alle Qualitäten herabgesetzt, hat sich aber noch wesentlich gebessert. Bei raschen Wendungen auf dem Fusse zeigt sich immer noch eine geringe Unsicherheit und beim Gehen hin und wieder eine mässige Ataxie. Sonst ist das Allgemeinbefinden ausgezeichnet.

Ueber die dem hiesigen pathologischen Institut übergebenen Tumoren der Haut und des Rückenmarks sind mir von Herrn Prof. Dürck folgende Mittheilungen gemacht worden:

An dem Rückenmarkstumor ist das Gewebe ziemlich zellreich, viele Zellen zeigen leichte Atypie, ihre Kerne sind theilweise ausserordentlich gross, eigenthümlich gekerbt, oder in der Mehrzahl vorhanden, sodass stellenweise traubige Kernhaufen entstehen. An einzelnen Stellen zeigen sich eigenthümliche concentrische Schichtungskugeln von zwiebelschalenförmiger Structur, welche sehr an die sogen. Renaut'schen Körperchen erinnern. Ganz vereinzelt sind auch noch in solchen Bindegewebsknäueln kleine dünne Nervenfasern selbst vorhanden.

Der Tumor der Haut zeigt im Allgemeinen eine etwas andere Structur insofern, als das Bindegewebe hier einen sehr viel reiferen und compacteren Eindruck macht, wenn auch der Kernreichthum hier ebenfalls ein sehr grosser



ist. Die Kerne sind hier aber viel kleiner, schmaler, spindelförmig, dabei zeigt die Anordnung der Fasern eine exquisit fasciculäre Structur. Die einzelnen Fascikel sind in allen Ebenen des Raumes durcheinander gewirrt und infolgedessen Fasern sowohl wie Kern in sehr verschiedenen Ebenen durchschnitten. Hier sind auch grössere weitere Blutgefässe eingestreut, deren Wandungen zum Theil hyaline Entartung zeigen. Auch hier finden sich concentrisch angeordnete geschichtete Gebilde, welche sehr den erwähnten Renaut-schen Körpern gleichen. Specifische Nervensubstanz ist hier nicht gefunden.

Nach der gewöhnlishen Nomenclatur und der Recklinghausen'schen Definition würde es sich hier also um multiple Neurofibrome handeln.

In diesem Falle habe ich also, wie in den beiden oben erwähnten Fällen, obwohl ein grosser Eingriff nöthig wurde, einzeitig operirt. Maassgebend war der Umstand, dass der Kranke sich in gutem Ernährungszustande befand, obwohl er bereits ein langes Krankenlager hinter sich hatte. Auch der Blutverlust bei der Operation war minimal, und durch die besondere seitliche Lagerung des Kranken mit abhängigem Ober- und Unterkörper war einem stärkeren Abfliessen des Liquors vorgebeugt. Das langsame Absaugen im Gebiet der Tumoren verhinderte ausserdem das Eintreten schädigender Wirkungen durch rasch einsetzenden stärkeren Liquorverlust.

Wenn auch die bei Stichverletzungen gemachten Erfahrungen lehren, dass auch starkes und lang dauerndes Abfliessen des Liquors das Leben nicht zu gefährden braucht, so ist doch in den Fällen mit Rückenmarkstumor zu berücksichtigen, dass der Liquor oberhalb des Tumors meistens, bisweilen auch unterhalb desselben unter Spannung steht (Oppenheim). Letzteres war auch bei unserm Patienten der Fall. Es ist daher erklärlich, dass bei rasch einsetzender breiter Eröffnung der Dura der Liquor in starkem Strahle sich ergiessen wird. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich, den unter Spannung stehenden Liquor zunächst mit der Spritze langsam anzusaugen.

Sobald die Spannung nachgelassen, kann man schon den Tumor, wenn er, was meistens, wie auch bei unserem Patienten der Fall ist, hinten oder seitlich liegt, deutlich unter der sich anlegenden Dura erkennen. Bei der nun erfolgenden mehr oder weniger breiten Eröffnung der Dura findet, wie auch bei der weiteren Operation, kein nennenswerther Abfluss von Liquor mehr statt, anderenfalls lässt er sich auch durch leichtes Andrücken eines Gazebausches an den Wundschlitzenden leicht unterdrücken.



Ich habe bei diesem Verfahren und bei der seitlichen Lagerung des Kranken nicht die Empfindung gehabt, dass es nöthig gewesen wäre, von der Sick'schen Umschnürung des Duralsackes Gebrauch zu machen. Ganz abgesehen davon, dass man, wie Krause sagt, die Ausdehnung des Operationsfeldes vor Eröffnung der Dura nicht immer genau bestimmen kann, dass man vielmehr manchmal noch weitere Bögen reseciren muss, dass die Umschnürungen hinderlich sind, wenn man intradural sondiren will, ist meiner Meinung nach diese Umschnürung auch nicht immer ganz ungefährlich. Habe ich doch bei meinen experimentellen Umschnürungen des Rückenmarks bei Hunden auch bei äusserst schonender Ausführung einige Male, wenn auch rasch wieder vorübergehende Lähmungen der unteren Extremitäten gesehen. Das Rückenmark ist eben gegen rasch eintretende comprimirende Einwirkungnn, wie sie bei dem Umlegen, Knüpfen und Schnüren des Schnürfadens vorkommen können, äusserst empfindlich, während es gegen einen allmählich wachsenden Druck scheinbar besonders widerstandsfähig ist, sodass selbst bei langer und intensiver Einwirkung des comprimirenden Tumors auf das Rückenmark letzteres nach erfolgter Operation sich verhältnissmässig rasch wieder erholen kann. Auch in unserem Falle, wo das Mark durch den Tumor gegen die linke Wand des Wirbelcanals gedrängt und etwas um seine Längsaxe gekantet lag, nahm es rasch seine normale Form und Lage wieder ein, nachdem die Tumoren entfernt waren.

Der operative Eingriff aber bedingte, so schonend auch das Rückenmark hehandelt wurde und trotz des ungestörten Wundheilungsverlaufes eine vollständige Lähmung beider Beine bezgl. der Motilität und Sensibilität. Dazu gesellte sich eine Störung der spontanen Blasenentleerung, die für 10 Tage ein Katheterisiren nöthig machte und dann plötzlich wich. Diese Detrusorlähmung tritt recht häufig auch bei schonendstem Verfahren in unmittelbarem Anschluss an die Operation ein (Krause). Interessant ist, dass nach der Operation neben der grösseren Ausbreitung und Verstärkung der Sensibilitätsstörung eine vollkommene Umkehrung des Befundes bezgl. der Sensibilität und Motilität sich ergab. Und zwar war das linke Bein, in dem bei Beginn der Erkrankung die ersten Spasmen bemerkt wurden, 10 Tage nach der Operation noch schlaff gelähmt ödematös, reflexlos, während das Bein auf der Seite des Tumorsitzes, also das rechte, nach bald vorüber-



gehender schlaffer Lähmung vom 10. Tage an zunächst geringe Spasmen (Babinsky) und später Patellarclonus aufwies, dann aber motorisch rascher sich wieder erholte als das linke.

Diese Erscheinungen haben selbstverständlich ihren Grund in Schädigungen des Rückenmarks, die einmal auch beim schonendsten Operiren auftreten können, wie ja auch von anderer Seite betont wird, andererseits aber auch durch die nachhaltigen Einwirkungen der Tumormassen auf das Rückenmark hervorgerufen werden, besonders dann, wenn sie solche Grösse angenommen haben, wie in unserem Falle. Die geringe Bewegungsataxie, die erst nach der Entlassung deutlich in die Erscheinung getreten ist, macht dem Kranken gar keine Beschwerden und beschränkt seine Arbeitsfähigkeit kaum. Ob sie schon vor der Operation vorhanden gewesen ist und durch die Lähmungen verdeckt wurde, sodass sie erst mit dem Schwinden der letzteren in die Erscheinung trat, ob sie also auf einer Schädigung der Hinterstränge durch den andrängenden Tumor beruht, oder ob die Ursache in einer operativen Schädigung der Hinterstränge mit ihren Folgen zu suchen ist, vermag ich nicht zu entscheiden. Jedenfalls ist die Ataxie nicht derartig, dass sie den Patienten hindert, seit dem 7. Monat nach der Operation seinem Beruf als landwirthschaftlicher Arbeiter nachzugehen.

Die verhältnissmässig geringe Gefährlichkeit, die dem Eindringen in die Rückenmarkssubstanz von der hinteren Commissur aus anhaftet, erhellt auch aus einer Beobachtung von Krause. Es wurde eine Längsincision von mehr als 2 cm Ausdehnung mit dem Messer genau in die hintere Commissur des Rückenmarks ausgeführt und in 2 mm Tiefe ein mindestens erbsengrosser Erweichungsherd eröffnet. Es erfolgte Heilung. Freilich war dieser Eingriff trotz der Ausdehnung schonend, da es sich nur um die Eröffnung eines Erweichungsherdes handelte. Der Weg aber, auf dem man zu einer intramedullären Geschwulst gelangen kann, war durch den erfolgreichen Ausgang vorgezeichnet. Und wenn Krause die Hoffnung ausspricht, dass es auch gelingen wird, auf diesem Wege eine Geschwulst der Exstirpation zugänglich zu machen, so beweist mein Fall, dass diese Hoffnung berechtigt war. Die Exstirpation einer Geschwulst aus dem Rückenmark ist aber ungleich gefährlicher, als die einfache Eröffnung eines Erweichungsherdes, da neben der Durchschneidung auch noch eine Quetschung und



Zerrung der Marksubstanz bei der Ausschälung des Tumors unvermeidlich ist. Daraus erklären sich auch sicherlich die im Anschluss an die Operation aufgetretenen schweren Erscheinungen, wobei die einzelnen schädigenden Momente des Gesammteingriffes mitgewirkt haben werden.

Auch von anderer Seite sind trotz gröberer Eingriffe am Rückenmark selbst günstige Erfahrungen gemacht. So konnte W. Braun[1]) nach Längsincision im Bereich der Hinterstränge des Dorsalmarks aus einer grösseren Höhle im Innern des Marks ein Geschoss entfernen. „Das Geschoss sass im vorderen linken Quadranten des Marks; die Höhle, in der das Geschoss lag, war doppelt so gross als die Kugel, die Zerstörung des Markes war sicherlich eine viel ausgedehntere". Der Eingriff hatte günstigen Erfolg.

Auch H. Brun[2]) konnte über zwei im Februar 1910 mit Erfolg operirte subpial gelegene Tumoren, Solitärtuberkel und Gliom, berichten.

Diese Thatsachen und der Erfolg in meinem Falle zeigen, dass man ohne besondere Schädigung des Menschen intramedullär gelegene Tumoren, sofern sie abgekapselt sind, entfernen kann, wenn man von der hinteren Mittellinie aus das Rückenmark bis auf den Tumor durchtrennt und ihn vorsichtig ausschält. Bezüglich der Operationstechnik möchte ich noch auf eins eingehen. Ich gebe gern zu, dass man sich im allgemeinen bei der Schwere des Eingriffes, den doch eine ausgedehnte Operation am Wirbelcanal und am Rückenmark allemal darstellt, schwerer entschliessen wird, von der einfacheren Eröffnung des Wirbelcanals unter Opferung der Bögen abzuweichen und ein osteoplastisches Verfahren anzuwenden. Aber die Einfachheit meines Verfahrens bürgt dafür, dass eine glatte Einheilung der Knochenplatten stattfinden wird, wenn nur alle technischen Einzelheiten gut beachtet werden. Es ist selbstverständlich, dass die Knochenperiost-Weichtheillappen beim Zurückhalten der Wundränder nicht zerrissen werden dürfen, dass diese sowohl wie die Weichtheile so vernäht werden müssen, dass keine Taschen in der Wunde zurückbleiben, in denen Blut und Secrete sich ansammeln können.

1) W. Braun, Verhandl. der Deutschen Gesellsch. für Chirurgie. 1906.
2) H. Brun, Ueber einen zweiten Fall von operativer Entfernung eines subpial gelegenen Rückenmarkstumors.



Eine exacte Naht ist auch für die Dura das erste Erforderniss; Liquor darf nach der Naht nicht mehr hervorquellen. Auf übertriebene ängstliche Erwägungen hin eingelegte Drains sowohl in den Duralsack als auch in die Weichtheilwunde sind vom Uebel.

Ein Grund zur Drainage liegt ja nur in ganz besonders seltenen Fällen vor, und die Weichtheilwunde soll erst nach gründlicher Blutstillung geschlossen werden. Wir wissen ja von unseren Schädel- und Gelenkoperationen, besonders den plastischen, dass wir, exacte Blutstillung und Asepsis vorausgesetzt, die sicherste Garantie für einen ungestörten Heilungsverlauf haben, wenn die Wunde dicht geschlossen wird; und die Darmchirurgie hat uns gelehrt, dass am ehesten eine Gefahr für die Sicherheit der Darmnaht entsteht, wenn ein Gazedocht auf die Nahtstelle gelegt wird. Sollte im weiteren Verlauf der Behandlung sich zeigen, dass eine Liquoransammlung ein Ablassen desselben nöthig macht, so ist es am besten, durch Punction druckvermindernd zu wirken. Würde sich aus irgend welchen Gründen eine vollkommene Blutstillung nicht erzielen lassen, so wird ein für 24 Stunden in die Weichtheilwunde eingelegtes und dann zu entfernendes Drain die Ansammlung des Wundsecrets verhindern, wobei der dicht schliessende Gaze-Heftpflasterverband eine secundäre Infection verhüten wird. Dass wir bei operativ gesetztem Duradefect ebenso handeln sollen, scheint mir durch die Resultate Küttner's[1]) richtig zu sein. An den Gelenken und am Gehirn machen wir in solchen Fällen ja auch bei solchem Handeln die besten Erfahrungen.

Der Liquorausfluss ist, nach den drainirten Fällen Anderer zu urtheilen, oft sehr bedeutend, und da es bei längerer Dauer fast zur Unmöglichkeit wird, Secundärinfectionen hintanzuhalten, so liegt in diesem Moment eine ausserordentliche Gefahr. Solange der Liquor in reichlichem Ausfluss zutage kommt, also ausgiebige Spülung stattfindet, kann die Infection beschränkt bleiben. Der wenn auch klar abfliessende Liquor kann bereits inficirt sein, und sobald der Liquor infolge der Beschaffenheit oder des Sichschliessens der Wunde aufhört, zu fliessen, breitet sich die Infection intradural aus. Der grösste Theil der Fälle, welche einer Infection erlagen, zeigten länger dauernden Liquorausfluss. Als sicherstes Mittel hat sich in meinen Fällen neben der Vermeidung der Drainage die

1) Küttner, Beiträge zur Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. 1908.



exacte Vernähung der Wunde, und der auch die weitere Umgebung derselben absolut gegen Verunreinigung abschliessende Heftpflasterverband bewährt. Die Lagerung im Gypsbett, das man sich vorher hergestellt, bietet ausserdem nicht zu unterschätzende Vortheile.

Gegenüber der Zahl der beobachteten resp. operirten Fälle von Rückenmarkstumoren finden sich in der Literatur nur wenige Fälle, ich habe nur 18 auffinden können, bei denen genauere Aufzeichnungen über den Liquorbefund gemacht worden sind. Ich habe diese Fälle auf der beifolgenden Tabelle aufgeführt, aus der das Wesentliche zu ersehen ist.

No.	Autor	Farbe	Eiweissgehalt	Gerinnung	Vermehrung der zelligen Elemente	Art des Tumors
1	Rindfleisch	gelb bis braungelb	vermehrt	spontan	vorhanden	Sarkom
2	„	gelb	„	„	„	„
3	„	nicht erwähnt	„	„	„	„
4	Grund	gelb	erhebl. vermehrt	keine Untersuchung	fast gar keine	„
5	Schröder	„	vermehrt	—	—	„
6	Dufour	„	„	Fibringerinnselbildung	erhebl. vermehrt	sarkomat[illegible] Meningitis
7	Klieneberger	bernsteingelb	vermehrt 3 pCt.	Gerinnselbild.	vermehrt	Fibrom
8	„	bernstein-citronengelb	vermehrt	„	keine	nicht erwähnt
9	„	citronengelb	sehr stark	„	hochgradig	Cystenbild[illegible] Rückenma[illegible]
10	Quincke	gelb	nicht erwähnt	spontan	vermehrt	Sarkom
11	Nonne	gelblich	stark vermehrt	keine Angaben	keine	Psammofib[illegible]
12	„	klar, keine Ang.	„ „	„ „	„	Fibrosark[illegible]
13	„	gelblich	„ „	„ „	„	Sarkom
14	„	klar, keine Ang.	„ „	„ „	„	„
15	„	„ „ „	„ „	„ „	„	„
16	„	gelb	„ „	„ „	„	Gliosark[illegible]
17	Assmann	keine Angaben	„ „	spontan	„	keine Ang[illegible]
18	Röpke	bernsteingelb	sehr stark 4,6 pCt.	„	„	Neurofib[illegible]

Bei der Durchsicht fällt sofort auf, dass der Eiweissgehalt bedeutend vermehrt ist, in 2 Fällen bis zu 3 pCt. und 4,6 pCt. Es sind das ganz enorme Werthe, wenn man bedenkt, dass der Eiweissgehalt der normalen Rückenmarksflüssigkeit 0,01 pCt. resp. 0,02 (Siemerling) bis 0,06 pCt. als Maximum nach Nonne-Apelt beträgt. In unserem Falle überstieg der Eiweissgehalt den Normalwerth also fast um das 460fache.

Daneben ist in mehreren Fällen Gerinnselbildung resp. spontane Gerinnung des Liquors gleich nach der Punction verzeichnet.



Die Zellvermehrung scheint keineswegs constant zu sein. Nur in 7 Fällen ist eine Vermehrung verschiedenen Grades notirt, während in den übrigen 11 Fällen überhaupt keine Zellvermehrung angetroffen ist.

Wenn man nun auch zugeben muss, dass die Eiweiss- und Zellvermehrung keineswegs parallele Vorgänge sind (Nissl, Siemerling), das heisst, dass Vermehrung des Eiweisses auch ohne Zellvermehrung vorkommen kann, und umgekehrt, so ist doch immerhin auffällig, dass bei so hoher Eiweissmenge mit Spontangerinnung der Lumbalflüssigkeit in der Mehrzahl der Fälle gar keine oder nur spärliche Zellvermehrung nachweisbar ist.

Gerade dem Zusammentreffen dieses Mangels und des stark positiven Ausfalls der Phase I-Reaction legt Nonne[1]) grosse Bedeutung bei als Mithilfe bei der Diagnose nicht eindeutiger Fälle, gemeint ist in erster Linie die Differentialdiagnose gegenüber der spinalen Form der multiplen Sklerose und der Rückenmarkslues. Inwieweit in den beiden Fällen von Klieneberger[2]) und Dufour die erhebliche Zellvermehrung mit der besonderen Art und Ausdehnung der Erkrankung (sarkomatöse Meningitis resp. Cystenbildung) am Rückenmark in Zusammenhang steht, vermag ich nicht zu entscheiden. Vielleicht spielt hier eine angenommene besondere Meningenreizung (Oskar Fischer) bei der Entstehung der Pleocytose eine grosse Rolle.

Aus der Zusammenstellung geht hervor, dass das Fehlen der Pleocytose bei hohem Eiweissgehalt des Liquors sich nicht, wie Nonne hoffte, als Regel bei Rückenmarkstumoren erweist, sondern dass dieses Syndrom in den Fällen von Nonne ein zufälliges war. Gleichwohl muss aber festgestellt werden, dass das Fehlen oder das geringe Vorhandensein einer Zellvermehrung im Zusammenhang mit dem hohen Eiweissgehalt und den anderen auf Rückenmarkstumor Verdacht erregenden Symptomen, von denen gleich noch ein wichtiges zu erwähnen ist, bei der Diagnosenstellung beachtet zu werden verdient. Ja man darf sagen, dass in all den Fällen, wo der Eiweissgehalt mehrere Procente erreicht (und nur eine geringe oder gar keine Pleocytose vorhanden ist), stets ein Rücken-

1) Nonne, Ueber das Vorkommen von starker Phase I-Reaction u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. 1910. Bd. 40.

2) Klieneberger, Ein eigenthümlicher Liquorbefund bei Rückenmarkstumoren. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. Bd. 28. 1910.



markstumor vorliegen muss [Reichmann[1])]. Wichtig ist noch, zu constatiren, dass bei anderen organischen Erkrankungen des Rückenmarks die auffallende Combination von aussergewöhnlich starker Phase I-Reaction mit fehlender Lymphocytose nicht beobachtet worden ist (Nonne).

Besonders auffällig macht sich in der Tabelle die Farbe des bei der Lumbalpunction gewonnenen Liquors, die, abgesehen von dem Fall von Assmann[2]) und einem Fall von Rindfleisch[3]), wo nichts über die Farbe erwähnt wird, und drei Fällen von Nonne, wo nur gesagt wird, dass der Liquor klar war, stets als gelblich, bernstein- bis braungelb verzeichnet ist. Diese Gelbfärbung ist, wie auch von anderer Seite bestätigt wird, viel intensiver, als sie z. B. bei tuberculöser Meningitis beobachtet wird. Gegenüber letzterer Erkrankung scheint nach den Untersuchungen Kleneberger's die Fibringerinnselbildung resp. die Spontangerinnung auch charakteristische Eigenschaften aufzuweisen. „Einmal geht die Abscheidung bei den Fällen mit Gelbfärbung sehr schnell von Statten, während wir bei tuberculöser Meningitis bis zur deutlichen Ausscheidung des Fibrinnetzes bis zu 20 Stunden verstreichen sehen. Dann bildet sich nach Entfernung des Fibringerinnsels in den Fällen mit Gelbfärbung bald wieder das gleiche eigenartige Gebilde, das gleich einem feinen Schleier, dessen Maschen nicht sichtbar sind, in der Flüssigkeit hin und her wallt, im Gegensatz zu dem Fadengewirr, das bei tuberculöser Meningitis sich nur einmal bildet und deutliche Verästelungen erkennen lässt“. Ueber die Herkunft der Gelbfärbung des Liquors gehen die Ansichten hauptsächlich dahin, dass multiple Blutungen in die meningealen Tumoren die Ursache abgeben, und Grund[4]) meint, dass bei den Veränderungen, die der Blutfarbstoff durch längeres Verweilen in Körperflüssigkeiten erleiden kann, diese Herkunft spektroskopisch nicht mehr nachweisbar ist.

Der negative Ausfall der Untersuchungen des Blutnachweises wird auch von anderen Seiten betont. Die Blutergüsse erfolgen

1) Reichmann, Zur Physiologie und Pathologie des Liquor cerebrospinalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 42. 1911.

2) Assmann, Diagnostische Ergebnisse aus dem Lumbalpunctat von 150 Fällen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40.

3) Rindfleisch, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 26.

4) Grund, Ueber die diffuse Ausbreitung von malignen Tumoren u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1906.

gewöhnlich langsam und treten mehrfach auf, und wenn auch zugegeben werden muss, dass die Spinalflüssigkeit wegen des ausserordentlich raschen Strömungsaustausches Blut nur in frischen Fällen in den ersten Tagen nach der Blutung beigemischt enthält, so muss es doch immerhin auffallen, dass selbst bei mehrfachen und zu verschiedenen Zeiten vorgenommenen Punctionen niemals Anzeichen einer stattgehabten Blutung gefunden wurden. In unserem Fall wenigstens ist trotz mehrmaliger Punction niemals auch nur eine Spur von Blut auffindbar gewesen. Weiterhin erscheint noch die Thatsache von Bedeutung, dass selbst in dem Fall von Klieneberger, wo es sich um Cystenbildung am Rückenmark gehandelt hat und wo keine Blutungsresiduen nachgewiesen werden konnten, eine bernsteingelbe Farbe des Liquors gefunden wurde. Diese Gelbfärbung war, wie schon erwähnt, in den Fällen ven Klieneberger zudem viel intensiver, als sie bei tuberculöser Meningitis, bei Blutungen, die zur Lösung von Blutfarbstoff in der Cerebrospinalflüssigkeit geführt haben, angetroffen werden.

Der Gelbfärbung liegt offenbar eine andere Ursache zu Grunde, die Klieneberger schon bei seinen Fällen wirksam vermuthete. Er meint, dass die Flüssigkeit dadurch ihren eigenthümlichen Charakter bekomme, dass sie von der freien Lymphcirculation mehr oder weniger abgeschlossen sei, dass es sich dabei aber doch um Blutderivate handelt, wie sie im freien Liquor nicht vorkommen.

Dass die Circulationsstörung der Spinalflüssigkeit von Bedeutung ist, findet ihren Beleg unter anderem in einer Beobachtung Quincke's. Bei einem jungen Menschen war durch Einwuchern eines sehr kleinzelligen Sarkoms in den Rückgratscanal eine Compressionsmyelitis herbeigeführt. Da die Lumbalpunction bei einem Druck von 170 mm nach Entleerung von nur 5 ccm nur noch einen Druck von 90 mm aufwies, hielt Quincke[1]) eine Aufhebung der Communication nach oben für wahrscheinlich. Er fand ein klares gelbliches Punctat, in dem sich beim Stehen ein zartes Gerinnsel bildete, während die Gelbfärbung der Flüssigkeit blieb. In einem anderen Fall von Compressionsmyelitis, die durch dieselbe Ursache hervorgerufen wurde, war der Lumbaldruck 110 mm, die entleerte Flüssigkeit völlig klar und frei von zelligen Elementen.

1) Quincke, Zur Pathologie der Meningen. Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 40.



Gelbfärbung und erhöhter Eiweissgehalt resp. Gerinnung stehen offenbar in engster Beziehung, abgesehen von den Fällen, wo die gelbliche Färbung mit frischen Blutungen in Zusammenhang gebracht werden muss. Jedenfalls fand sich in den Fällen, wo eine Gelbfärbung verzeichnet ist, immer stark vermehrter Eiweissgehalt. Auch bei Kleinhirntumoren ist z. B. von Quincke eine derartige Beobachtung gemacht worden, indem unter 4 Fällen mit hohem Eiweissgehalt von 2,7 bis 15 pM. nur bei letzterem der Liquor gelblich gefärbt war und beim Stehen ein feines Gerinnsel bildete, ohne blut- oder zellenhaltig zu sein.

Wird durch Lumbalpunction die Spinalflüssigkeit in kürzeren Zwischenräumen vorgenommen, so zeigt sich jedesmal der Liquor eiweissärmer, an Gerinnungsfähigkeit und auch an Gelbfärbung ärmer. So hat in unserem Fall mit den mehrfachen Lumbalpunctionen und der wieder einsetzenden Secretion des Liquors neben der Verminderung der Gerinnungsfähigkeit auch die Farbenintensität abgenommen. Aus dieser Beobachtung geht ausserdem hervor, dass auch die Dauer der Austauschbehinderung der Flüssigkeitssäulen oberhalb und unterhalb des Rückenmarkstumors von Bedeutung für das Zustandekommen dieser Eigenschaften des Liquors ist. Inwieweit der Schädigung des Rückenmarks selbst dabei ein besonderer Werth beizumessen ist, lässt sich aus den bisherigen Aufzeichnungen nicht ersehen.

Sicher ist nur, dass Blutungen aus dem Tumor nicht die Ursache beizumessen ist. Wir haben vielmehr die Entstehung dieser Eigenschaften in einer Anreicherung sowohl des Eiweissgehaltes als auch der Farbstoffe zu suchen, infolge der Behinderung des Austausches der Spinalflüssigkeit oberhalb und unterhalb des Tumors, der raumbeengend wirkt. Um den Einfluss der Raumbeengung durch den Tumor auf die Ausbildung der erwähnten Eigenschaften zu studiren, habe ich bei Hunden mit einem Seidenfaden den Duralsack um das Rückenmark eng zusammengeschnürt und dann nach einigen Wochen den Liquor ober- und unterhalb der Umschnürung abgenommen und untersucht. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen, ich kann nur so viel bis jetzt sagen, dass in drei Fällen, bei denen die Proben gemacht werden konnten, eine Gelbfärbung des Liquors unterhalb gemeinsam mit einer Eiweissvermehrung nachgewiesen werden konnte, während die Flüssigkeit



oberhalb resp. in den Hirnventrikeln klar und eiweissärmer gefunden wurde.

Für die Folgen der mechanischen Hemmung des Liquorabflusses ist nun nicht etwa der Sitz und die Art der raumbeengenden Masse von Bedeutung, es können die verschiedensten Tumoren, gummöse Processe, Cystenbildungen, fibröse Verdickungen der Arachnoidea sein, sie können ihren Sitz haben in den verschiedensten Abschnitten des Rückenmarks.

Ebensowenig ist das Alter des Patienten, soweit man aus den in der Tabelle aufgeführten Fällen diesen Schluss ziehen kann, von Einfluss.

Sollten weitere experimentelle Untersuchungen und Beobachtungen bei Operationen ergeben, dass der Liquor unterhalb des Tumors die erwähnten charakteristischen Eigenschaften aufweist, während sie oberhalb desselben fehlen oder doch in weit geringerem Maasse ausgebildet sind, so hätten wir damit die Möglichkeit schon intra operationem vor Eröffnung der Dura, wenn überhaupt die Gelbfärbung ausgesprochen ist, aus dem Punctat nachzuweisen, ob man sich oberhalb oder unterhalb des Tumors befindet.

Schliesslich kann man aus der Beschaffenheit des Liquors einige Zeit nach erfolgter Operation auch noch Aufklärung darüber erhalten, ob thatsächlich radical operirt worden ist. Beruht eben der hohe Eiweissgehalt und die Gelbfärbung auf einer Circulationsstörung der Rückenmarksflüssigkeit durch eine raumbeengende Geschwulstmasse, so müssen die genannten pathologischen Eigenschaften des Liquors nicht mehr nachzuweisen sein, wenn die Geschwulstmasse radical entfernt worden ist. In unserem Fall, wo die Multiplicität der Tumoren und ihr Charakter als Neurofibrome den Verdacht rege halten mussten, dass noch weitere Tumoren vorhanden sein könnten, ergab die fast 10 Wochen nach der Operation vorgenommene Lumbalpunction fast, später normale Verhältnisse. Daraus ist zu schliessen, dass einmal der chirurgische Eingriff trotz der Schädigung des Rückenmarks und der ausgedehnten Incision und Naht der Dura ohne Einfluss, wenigstens ohne dauernden, auf die normale Zusammensetzung des Liquors geblieben ist, und dass keine pathologische Gewebsmasse zurückgelassen wurde. Bis jetzt, also $1^1/_2$ Jahre nach der Operation, hat sich auch eine dagegen sprechende klinische Erscheinung nicht wieder eingestellt.

Aus dieser Abhandlung ergeben sich folgende Schlüsse:

1. Ein intramedullärer Rückenmarkstumor lässt sich, wenn er abgekapselt ist, ohne besondere Schädigung des Menschen aus dem Rückenmark entfernen, wenn in der hinteren Mittellinie durch die Rückenmarkssubstanz auf den Tumor eingeschnitten und dieser vorsichtig ausgeschält wird.

2. Der hohe Eiweissgehalt und die Gelbfärbung des Liquors bei geringer oder fehlender Zellvermehrung sind im Zusammenhang mit den klinischen Erscheinungen für die Differentialdiagnose zwischen Rückenmarkstumor, multipler Sklerose und Rückenmarkslues von grosser Bedeutung.

3. Der längere Zeit nach der Operation nachgewiesene Normalbefund des Liquors ist ein Beweis für die erfolgreiche, d. h. radicale Entfernung der Tumoren.

4. Ueber das Maximum des Normalwerthes hinausgehender Eiweissgehalt resp. Gerinnungsfähigkeit und Gelbfärbung des Liquors stehen in engster Beziehung zu einander, sie sind durch die Circulationsstörung der Rückenmarksflüssigkeit durch den raumbeengenden Tumor bedingt.



XXXVIII.

(Aus der Privat-Frauenklinik von Dr. F. Heinsius in Schöneberg-Berlin.)

Zur Casuistik der primären Geschwülste des grossen Netzes.

Von

Dr. Fritz Heinsius,

Frauenarzt in Schöneberg-Berlin.

Geschwülste des grossen Netzes sind selten. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um secundäre Geschwülste. Wenn wir davon absehen, dass jede maligne Geschwulst, die Metastasen in der Bauchhöhle macht, auch naturgemäss das Netz bevorzugen kann, so giebt es noch eine Reihe von Geschwülsten, die scheinbar innerhalb des Netzes liegen, in Wirklichkeit aber von den anliegenden Organen ausgehen.

In erster Linie kommen der Magen und das Colon transversum in Betracht. Myome des Magens, die sich vom Magen ursprünglich ausgehend zwischen die Blätter des Netzes entwickelt haben, werden von Borrmann[1]) und Erlach[2]) beschrieben; in anderen Fällen entwickeln sich Myome des Magens nicht in die Netzblätter hinein, sondern verwachsen mit ihnen und stellen auf diese Weise Netzgeschwülste dar [Kunze[3]), Eppinger[4])]. In derselben Weise treten naturgemäss auch andere Tumoren mit dem Netz in Beziehung: Brodowski[5]) beschreibt ein ungeheueres Myosarkom und Kosinski[6]) eine multiloculäre Cyste, deren Wand sarkomatös ist.

1) Borrmann. Ueber Netz- und Pseudonetztumoren nebst Bemerkungen über die Myome des Magens. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. 1900. Bd. 6.
2) Erlach, Wien. klin. Wochenschr. 1895. No. 15.
3) Kunze, Dieses Archiv, 1890. Bd. 40. S. 753.
4) Eppinger, Vergl. Borrmann!
5) Brodowski, Virch. Arch. Bd. 67. Vergl. Borrmann!
6) Kosinski, Ref. Virchow-Hirsch. 1895. Bd. 2. S. 358.

Beide Tumoren haben sich vom Magen ausgehend zwischen die Netzblätter entwickelt. Des weiteren berichtet Segond[1]) über ein grosscystisches Fibrosarkom, das sich in die Netzblätter entwickelt hat, dessen Ausgangspunkt aber ebensogut das Colon sein könnte. Bergmann[2]) beschreibt ein multiloculäres Kystom, das von der Magenwand ausgehend mit dem Netz verwachsen ist. v. Eiselsberg[3]) ein Fibromyosarkom und Czerny[4]) ein alveoläres Sarkom, von dem Borrmann glaubt, dass es vielleicht doch ein Magentumor gewesen ist. Auch Mesenterialtumoren vom Mesenterium des Colon [Gallenaerts[5])] oder Dünndarm [Steiner[6]), Möricke[7]), Roegner[8])] ausgehend, können in Beziehung zum grossen Netz treten und Tumoren desselben vortäuschen. Sogar der Uebergang von Tumoren des Unterleibs auf das grosse Netz scheint Geschwülste desselben rein pathologisch anatomisch vortäuschen zu können. So fand Griffiths[9]) eine Dermoidcyste des grossen Netzes, die er für eine abgeschnürte Ovarialcyste, die secundär mit dem Omentum verwuchs, ansprach.

Aus dieser kurzen Uebersicht geht hervor, dass sich schon rein pathologisch anatomisch oft nicht leicht der Ursprungsort eines Netztumors wird feststellen lassen.

Die eigentlichen Netzgeschwülste sind im wesentlichen entzündlicher Natur, entstanden durch Torsion des Netzes mit oder ohne vorhergegangenen Bruch [Riedel[10]) Amann[11]) Adler[12]) oder infolge von Tuberculose.

Echinokokken des Netzes wurden ausser von andern von Witzel[13]) Gangeler[14]), Braun[15]), Frank[16]) beschrieben.

1) Segond, Centralbl. f. Chir. 1894. S. 92.
2) Bergmann, Petersburg. med. Wochenschr. 1897. Bd. 22. H. 3.
3) v. Eiselsberg, Dieses Arch. 1897. Bd. 40. S. 599.
4) Czerny, Wien. med. Wochenschr. 1884. No. 39.
5) Gallenaerts, Tumeur de l'epiploon. Presse méd. Belg. 1886. T. 38. ref. Schmidt's Jahresbericht.
6) Steiner, Bruns' Beitr. 1898. Bd. 22.
7) Möricke, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 7. S. 423.
8) Roegner, Virch. Arch. 1905. Bd. 181.
9) Griffiths, Verhandl. d. pathol. Ges. in London. Ref. Centralbl. v. Ziegler. Bd. 5. 1894. S. 227.
10) Riedel, Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 47.
11) Amann, Centralbl. f. Gyn. 1911. S. 525.
12) Adler, Dieses Arch. Bd. 83. S. 250.
13) Witzel, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 21.
14) Gangeler, Münch. med. Wochenschr. 11. Oct. 1904.
15) G. Braun, Ueber das Vorkommen von Echinokokken im Netz. Inaug.-Diss. Königsberg 1905.
16) Frank, K. K. Ges. d. Aerzte in Wien. 25. März 1895. Ref. Centralbl. für Allg. Path. Bd. 7. S. 33.



Vielfach finden sich Beobachtungen von eigentlichen Cysten des Netzes [Young[1]), Karras[2]), Yakobi[3]), Bidwell[4]), Seefisch[5]), Zembrowski[6]), Ris[7]), Marsh u. Mousarrat[8])].

Ein 470 g schweres, 13 : 9 cm messendes Dermoid des Netzes beschrieb Bontigli (nach Borrmann). Schwartzenberger[9]) operirte eine multiloculäre Lymphcyste (?) bei einem 4³/₄ jährigen Mädchen mit günstigem Erfolge. Dewitzki und Morosow[10]) beschrieben bei einem 2 jährigen Knaben als sackförmiges Lymphangiom des grossen Netzes congenital aufzufassende Cysten mit lymphoiden Zellanhäufungen. Von Schramm[11]) wird über einen Fall von cystischer Degeneration des Netzes berichtet.

Ich selbst sah gelegentlich einer Section einen multiplen cystischen Tumor des ganzen Netzes, bei welchem Cysten von Himbeergeleefarbe wie Trauben dem Netz auflagen. Die einzelnen Cysten waren gestielt. Der Inhalt war colloid, geleeartig.

Martini und Lipari beobachteten nach Borrmann ein grosses Fibromyxoma hydatiforme des Netzes bei einem 48 jährigen Manne. Das ganze Omentum war umgewandelt in eine 37 cm lange, 45 cm breite und 4—10 cm dicke Geschwulstmasse.

Ganz vereinzelt werden primäre maligne Neubildungen beschrieben. Selbstverständlich wird das kritische Auge gerade unter diesen malignen Netztumoren stets in Zweifel ziehen können, ob sie wirklich primär entstanden sind; denn es ist klar, dass hier der Entscheid noch schwieriger ist, als bei den gutartigen Tumoren, da gerade diese Tumoren bei vorhandener Metastase natürlich auch an einer anderen Stelle des Bauchfells entstanden gedacht sein

1) Young, Congential multilocular cyst of the omentum. The Lancet 21. Jan. 1905. Ref. Centralbl. f. Allg. Path.
2) Henriette Karras, Ein Fall von multiloculärer Cyste des Netzes. Virch. Arch. 1889. S. 1902.
3) Yacobi, Cyst of the Omentum. (New York. med. Journ. 20. Juli 1902.
4) Bidwell, Cystic tumour of omentum. British med. Journal. 30. Sept. 1903.
5) Seefisch, Ein Fall von grosser Cyste des Netzes bei einem 4 jährigen Kinde. Deutsche med. Wochenschr. 1909.
6) Ludwig Zembrowski, Ein Fall von Netzcyste. Gazetta lekarski. 1909. Ref. Centralbl. f. Chir.
7) Ris, Bruns' Beitr. Bd. 10. S. 423.
8) Marsh und Moussarrat, Brit. med. journal. 2. März 1901. Ref. bei Schramm; siehe unten.
9) Schwartzenberger, Beitr. z. klin. Chir. 1894. Bd. 11.
10) Dewitzki und Morosow, Arch. f. Kinderheilkunde. 1905. Bd. 42.
11) Schramm, Centrabl. f. Chir. 1903. No. 21. S. 564.



können. Ausschlaggebend muss deshalb die Topographie des Haupttumors sein.

In der Literatur fand ich folgende Angaben: Carcinomatöse Tumoren des Netzes beschrieben Sturmdorf[1], Nickelmann[2], Pick[3].

Lohfeld[4]) berichtet in einer mir nicht zugängig gewesenen Dissertation 1909 über primäre Geschwülste der Bursa omentalis über 3 Fälle, und erwähnt, dass nur noch 3 Fälle in der Literatur sich fanden, Sanneth[5]) in einer Dissertation 1904 über 12 Fälle von Netztumoren, unter denen sich ein Sarkom, das bereits von Lotze[6]) geschildert wurde, befindet. Brown[7]) operirte einen 17 Pfund schweren Tumor von hirnähnlichem Aussehen, Braun[8]) ein cystisches Myosarkom von den Maassen 27 : 20 : 12 cm, das in den grossen Netzblättern lag, und erwähnt noch aus der Literatur bis zum Jahre 1885 3 Fälle von Witzel, Péan, Simon.

Diese Uebersicht aus der mir zugänglichen Literatur, in die ich versucht habe, etwas Ordnung zu bringen, soll nur dazu dienen, zu zeigen, wie selten Netztumoren sind, und wie wenig erforscht das interessante Gebiet dieser Geschwülste ist.

Die von mir gemachte Beobachtung war folgende:

Krankengeschichte: 62jähr. Nullipara. Kranke wurde vor 20 Jahren wegen Druckes auf den Mastdarm und die Blase, Schmerzen beim Stuhlgang und Ziehen in der linken Seite von einem Arzt mit Bädern und Tampons behandelt, ohne dass die Beschwerden sich besserten. Vor 1 Jahr machte sie wegen Herzverfettung (Gewicht 219 Pfund) eine vorsichtige Entfettungscur durch, die das Körpergewicht um 30 Pfund verringerte. Pat. hatte stets mit Obstipation zu kämpfen und das Gefühl des Hindernisses beim Stuhlgang. Nach vorübergehender Besserung bestehen seit ca. 3 Monaten ständige Leibschmerzen, insbesondere in der Nabelgegend, die sich allmählich steigerten. Gleichzeitig bemerkte der behandelnde Arzt, Herr Dr. Criwitz in Karlshorst, der mir die Kranke freundlichst überwies, ein Stärkerwerden des Leibes, ohne einen sicheren Tumor nachweisen zu können. Er fand keine Fluctuation.

1) Sturmdorf, Primary Carcinoma of the omentum with peritonitis carcinomatosa. Americ. journ. of the med. sciences. April 1905. Ref. Ziegler's Centralbl. 1905.

2) Nickelmann, Das primäre (?) Carcinom des Netzes. Diss. Greifswald. 1904.

3) Pick, Dem. 20. März 1895. Deutsche. med. Wochensch. 1895. No. 16.

4) M. P. Lohfeld, Ueber primäre Geschwülste der Bursa omentalis. Inaug.-Diss. Leipzig.

5) Sanneth, Inaug.-Diss. 1904. 12 Fälle von Netztumoren Ref.

6) Lotze, Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 15.

7) Brown, Ref. Schmidt's Jahrb. Bd. 177. S. 98.

8) Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1885. S. 741.



noch Dämpfung, vermuthete aber nach der Configuration des Leibes trotzdem einen Tumor, und zwar einen renalen (Hydronephrose?), zumal der Harn spärlich und eiweisshaltig — ohne Sediment — war, und glaubte, dass dieser Tumor ev. infolge Druckes die Ursache der vorhandenen Störungen beim Stuhlgang sei. Wiederholt waren ausserdem collapsartige Zustände beobachtet worden.

Als ich die Pat. das erste Mal in der Sprechstunde sah, machte sie mir noch folgende Angaben: Der Leib ist in letzter Zeit wieder viel stärker geworden. In der linken Seite besteht zeitweise heftiges Ziehen. Es wird oft hart wie ein Stein. Stuhlgang erfolgt nur auf Abführmittel. Dabei heftige Schmerzen. Wiederholtes Aufstossen und häufige Uebelkeit. Wasserlassen sehr häufig. Dabei Gefühl des Drängens.

Der Befund war folgender: Ungemein grosser Hängeleib. Umfang 109 cm. Nabel bis Symphyse misst im Liegen 25 cm, Nabel bis Spina iliaca ant. sup. beiderseits 27 cm. Ungemein dicke, fettreiche Bauchdecken. In der linken Seite des Leibes fühlt man eine unbestimmte, leicht fluctuierend sich anfühlende grosse Resistenz, die sehr schmerzhaft ist und den Eindruck eines runden Tumors macht. Der Percussionsschall ist links oberhalb des Nabels tympanitisch, unterhalb leicht gedämpft tympanitisch; ebenso rechts in den seitlichen Partien.

Es besteht Prolaps der hinteren starken gerötheten Scheidenwand. Die Symphyse springt stark nach hinten vor. Die Portio ist quergespalten. Der Uterus ist per vaginam wegen der Dicke des Leibes nicht bimanuell abzutasten. Die Untersuchung per rectum ergiebt Hämorrhoiden. Der Uterus scheint sehr klein zu sein und in Mittelstellung zu liegen.

Meine Diagnose lautete damals auf Koprostase, bedingt durch Atonie des Darmes. Ich empfahl warme Umschläge, Morphium, Sennainfus und leichte Massage. Nach 4 Monaten ist das Befinden der Kranken unter der eingeschlagenen Behandlung nach Bericht des behandelnden Arztes ein gutes.

3 Monate danach sah ich die Frau als eine unter schweren Erscheinungen Erkrankte wieder. Die früheren Beschwerden haben wieder begonnen und erheblich zugenommen. Kranke hat an Gewicht sehr abgenommen, ist aber immer noch sehr dick. Seit mehreren Tagen bricht sie fast alles, was sie zu sich nimmt, aus. Der Stuhlgang erfolgt nur auf schärfste Abführmittel. Kranke hat heftige Schmerzen im Leibe, die anfallsweise auftreten, namentlich beim Stuhlgang. Heftiges Drängen nach unten. Körpertemperatur nicht erhöht. Pulsfrequenz 96.

Man fühlt bei der sehr dicken Frau in der linken Seite des Bauches einen den Nabel nach rechts und namentlich nach oben überragenden, leicht fluctuirenden elastischen Tumor, der nicht verschieblich ist. Rechts neben demselben fühlt man undeutlich eine kleine Resistenz, die ebenfalls als Tumor angesprochen werden könnte. Das Auffallende ist, dass über der verhältnissmässig grossen Geschwulst überall Darmton ist. In den abhängigen Partien des Leibes ist gedämpft tympanitischer Schall, der sich bei Lagewechsel nicht ändert.

Per vaginam ist der Uterus klein, anteflectirt zu tasten, und dahinter sich vorwölbend eine Resistenz, die mit dem Tumor in Zusammenhang zu stehen





scheint. Differentialdiagnostisch wird an einen allseitig verwachsenen cystischen Ovarialtumor oder retroperitonealen Tumor (Hydronephrose?) gedacht.

Wegen der schweren Erscheinungen der behinderten Darmpassage ist eine Operation unbedingt erforderlich. Transport in die Klinik.

Daselbst wurde noch Folgendes beobachtet: Erbrechen fast sämmtlicher Speisen. Nach Senna und Klystieren erfolgt unter Schmerzen etwas Stuhlgang. Harnmenge erheblich vermindert (300—400 ccm). Im Urin kein Eiweiss, kein Zucker. Cystoskopie nicht möglich, da die Blase ausserordentlich empfindlich ist und nur sehr wenig Flüssigkeit fasst.

Per rectum ist Genaueres wegen starker Schmerzen nicht zu tasten. Beim Aufblasen des Darmes mit Luft sieht man eine Darmschlinge links seitlich über die Geschwulst hinwegziehen. Bauchumfang in Nabelhöhe 100 cm. Processus xiphoideus bis Nabel 22 cm. Nabel bis Symphyse 25 cm. Nabel bis Spina il. ant. sup. links 23, rechts 15 cm. Lungen o. B. Herztöne leise, o. B.

Operation, nachdem die Kranke am Abend vorher 0,5 Veronal erhalten hatte, in Morphin- (0,015) Skopolamin- (0,0003) Narkose. Es erweist sich als nothwendig, noch 20 g Chloroform zu geben. Laparotomielängsschnitt. Der Schnitt trifft auf stark verdicktes Peritoneum parietale. Bei vorsichtigem Präpariren trifft man darunter eine zweite ca. 2 cm dicke Haut, unter der der Darm mit derselben fest verwachsen liegt. Diese Lage erweist sich als das den Darm überlagernde Netz. Es ist stark geröthet, fühlt sich theils körnig, theils gleichmässig derb an und ist von stecknadelkopf- bis erbsengrossen grauweissen Knötchen durchsetzt. Die Darmschlingen sind untereinander und mit dem darüber liegenden Netz scheinbar zu einem unentwirrbaren Ganzen verwachsen.

Es gelingt, das Peritoneum parietale loszulösen. Nunmehr liegt scheinbar eine aus Darm bestehende Geschwulst in der Bauchhöhle. Beim weiteren Loslösen entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit. An einer kleinen Stelle gelingt es, zwischen die Darmschlingen in die vermeintliche Geschwulst hereinzukommen. Es entleeren sich dabei bröcklig-weisse, markartige Gewebsmassen und blutig-seröse Flüssigkeit, sowie an einer anderen Stelle etwa ein Theelöffel einer Flüssigkeit von eiterähnlicher Beschaffenheit. Nunmehr zeigt sich das auffallende Bild, dass unter der aus Darm und stark verdicktem Netz gebildeten Wand freie Darmschlingen liegen. Die Verwachsungen gehen nach oben bis an die Leber; sie sind hier jedoch nicht erheblich und leicht zu lösen. Gallenblase o. B. Excision eines kleinen Stückchens Netz und Serosa.

Die Wahrscheinlichkeitsdiagnose wird auf Netztumor (Sarkom?) gestellt. Drainage. Schluss der Bauchhöhle. Abends Collaps. In der Nacht Exitus.

Die Section der Bauchhöhle ergiebt folgendes: Das stark verdickte Netz ist von der bereits bei der Operation erkannten Beschaffenheit. Es ist allseitig mit den darunter liegenden Darmschlingen verklebt und verwachsen, lässt sich aber loslösen. Unter der aus oberflächlichen durch Fibrin miteinander verklebten Darmschlingen und Netz gebildeten Wand freie spiegelnde Darmschlingen. Die Serosa parietalis ist verdickt, geröthet und zeigt reichlich fibrinöse Auflagerungen. Der Ueberzug der Leber ist ebenfalls verdickt. Zahlreiche dicke, weisse, flächenhafte, mehr weniger fest anhaftende Auflagerungen überziehen die Leber landkartenartig allseitig, sodass der Eindruck eines

Zuckergusses erweckt wird. Die Auflagerungen sind theilweise mehrschichtig und können beim Abziehen an einzelnen Stellen schalenartig voneinander getrennt werden. Im übrigen zeigen Leber und Gallenblase keine Besonderheiten. — Im kleinen Becken finden sich ebenfalls, namentlich rechts zwischen den Darmschlingen und Adnexen, zahlreiche fibrinöse Auflagerungen und Verwachsungen, sowie Verdickungen der Parietalserosa. Der Appendix ist frei o. B. Die Ovarien sind klein, atrophisch. Der Uterus dito.

Ausser dem in einer von Darmschlingen rings gebildeten Höhle gelegenen, schon bei der Operation bemerkten kleinen Abscess findet sich kein weiterer Eiterherd. Magen- und Darmschleimhaut zeigt ausser Röthung und Verdickung nichts Besonderes. Milz, Nieren und Pankreas o. B.

Zur mikroskopischen Untersuchung werden mehrere Partien des Netzes, Leberoberfläche und Parietalserosa verwendet.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass es sich um eine Geschwulst von alveolärem Bau handelt. Theils grössere, sehr blutreiche Gefässe enthaltende, theils kleinere Bindegewebssepten durchziehen die Geschwulst. Zahlreiche Blutungen, sowie fibrinöse Exsudate unterbrechen oftmals die Continuität des Bildes. In der Umgebung dieser Blutungen haben die Geschwulstzellen ihre Färbung verloren. Das Bild ist von reichlichen Leukocyten durchsetzt.

Die Geschwulstzellen liegen theils in Haufen, theils in parallelen Zügen; an manchen Stellen sind sie derart gruppirt, dass an das Bild eines Carcinoms erinnert wird. Die Geschwulstzellen selbst sind in Form und Grösse ausserordentlich vielgestaltig. Ihre Gestalt ist im Wesentlichen oval; es kommen aber auch runde und eckige Formen vor, die sich der Umgebung anpassen. Das Protoplasma dieser Geschwulstzellen ist hell; vielfach gehen die Grenzen der Zellen ineinander über, sodass sie gewissermaassen Syncytien bilden. Die Kerne sind auffallend gross, oval und tragen ein schön gefärbtes Chromatinnetz. An vielen Stellen sieht man Riesenzellen mit grossen in Theilung begriffenen Kernen; es liegen zuweilen 9 grosse blasige Kerne in einer Zelle. An anderen Orten liegen auch kleinere dunkelgefärbtere, gewissermaassen zusammengeklumpte Kerne in einer Zelle. Ueberall finden sich in den Präparaten sehr reichliche Kerntheilungsfiguren.

Hier und da sieht man auch Spindelzellen, die einen dunkler gefärbten Kern haben.

In den Schnitten durch die Leber bemerkt man eine stark verdickte Kapsel, von der aus dicke Bindegewebszüge in das Innere der Leber ziehen. Auf der Oberfläche liegt Fibrin, in das von der verdickten Kapsel aus junge Gefässe hineinwachsen. Die Endothelzellen der Serosa sind theilweise in Wucherung begriffen. Sie sind oftmals aus ihrer Verbindung gelöst, abgesprengt und liegen in Gruppen, höher werdend, zuweilen cylindrische und polygonale Formen annehmend. Sie erinnern hierbei lebhaft an die von mir beschriebenen Formen, die das Serosaepithel bei Tubargravidität annimmt[1]).

1) Heinsius, Ueber die Beziehungen zwischen kindlichen und mütterlichen Elementen bei ektopischer Gravidität und ihr Verhalten nach dem Fruchttode. Monatsschr. für Geb. u. Gyn. Bd. 20. S. 600.



Mitunter erinnern die Serosaepithelien, welche auf der Leber liegen, lebhaft an manchen Stellen an den eigentlichen Tumor.

Schnitte durch andere Organe, insbesondere die Parietalserosa, geben ebenfalls dieselben Bilder: Dicke Fibrinschichten, die in Organisation begriffen sind. An verschiedenen Stellen in und auf diesen Schichten finden sich Metastasen, deren Formation von dem des Tumors sich nicht irgendwie wesentlich unterscheidet.

Aus der Beschreibung des Falles geht hervor, dass wir es mit einer Geschwulstbildung zu thun haben, die sowohl wegen ihrer Topographie als aus dem Grunde, weil die anderen Organe nicht erkrankt gefunden wurden, als vom grossen Netz ausgegangen angenommen werden muss, und die unter Bildung von Fibrin zu einer plastischen Entzündung des Bauchfells und zu Verwachsungen und Verklebungen innerhalb der Bauchhöhle geführt hat. Eigenartig ist, dass die Geschwulst infolge ihres Ausgangspunktes mit der vorderen Bauchwand und den derselben anliegenden Darmschlingen verwachsen war und so gewissermaassen eine Kapsel um die unter ihr liegenden gesunden Darmschlingen bildete.

Mikroskopisch handelte es sich um ein polymorphzelliges Alveolärsarkom. Als Ausgangspunkt kommt entweder das Bindegewebe oder das Peritonealepithel in Betracht. Erscheint letzteres als Ausgangspunkt auch unwahrscheinlich, so muss man es doch bei der unsicheren Stellung, die es hinsichtlich seiner Entstehung aus Ektoderm oder Mesoderm annimmt, mit in den Kreis der Erwägungen ziehen. Eine Entscheidung darüber zu treffen, war an der Hand der Präparate unmöglich.

Betrachten wir das klinische Bild des Falles, so ergiebt sich als das wesentlichste Symptom der Erkrankung die allmähliche Behinderung des Stuhlgangs, deren Anfänge, da die Obstipation, über die die Kranke bereits vor 20 Jahren klagte, wohl kaum mit der Erkrankung zusammenhängen dürfte, etwa 10 Monate zurückliegen. Diese Behinderung der Defaecation führte schliesslich langsam zu dem Bilde einer hochgradigen Behinderung der Darmpassage, die eine vitale Indication zum operativen Vorgehen abgab.

Die Diagnose einer Netzgeschwulst ist, wie ich schon Anfangs zeigte, schon vom rein pathologisch-anatomischen Standpunkte aus oft sehr schwer zu stellen. In diesem Falle war weder aus der Anamnese, noch durch die Untersuchung der Kranken, die durch die dicken Bauchdecken noch ausserordentlich erschwert wurde, die Diagnose zu stellen. Es lag das daran, dass die flächenhafte



Geschwulst allenthalben und besonders auch mit der vorderen Bauchwand breit verwachsen war und so sich der Diagnose durch Palpation entzog. Die Percussion konnte ebenfalls keine Anhaltspunkte geben. Gerade sie führte hier irre, weil scheinbar über der Geschwulst überall tympanitischer Schall vorhanden war, sodass ein Tumor, der von Darmschlingen überlagert war, vermuthet wurde.

Bei der Operation fand sich das Bild einer chronischen adhäsiven Peritonitis, ähnlich den Fällen, die als Peritonitis chronica progressiva adhaesiva[1]) beschrieben sind. Diese Fälle, bei denen zuweilen Schwartenbildung in Netz und Mesenterium Geschwülste vortäuschten und bei denen infolge Verwachsungen aller Eingeweide acuter und chronischer Ileus, Darmstenose und Blasenbeschwerden auftraten, erinnern lebhaft an unsern Fall! Als Ursache der Erkrankungen wurden Verletzungen des Bauchfells oder Erkrankungen der Bauchorgane, oft infolge Tuberculose oder Appendicitis, zuweilen Folgeerscheinungen einer vorausgegangenen Operation angegeben. In seltenen Fällen ist die Erkrankung idiopathisch. In dem beschriebenen Falle ist die Netzgeschwulst Ursache des adhäsiven Prozesses.

Ausserdem bestand hier noch eine besondere Form der chronischen adhäsiven Peritonitis, nämlich die von Owtschinnikow als Peritonitis chronica fibrosa incapsulata beschriebene. Bei dieser Erkrankung kommt es schliesslich zur Ausbildung einer festen fibrösen Kapsel, deren Wände zum Theil auf Kosten des verdickten parietalen Bauchfellblattes gebildet werden, zum Theil aber auch aus Verlöthungen, welche an der Grenze der davon betroffenen Region liegen, bestehen. Diese Kapsel, an deren Bildung in unserem Falle noch das Netz sich betheiligt, umfasst gewissermaassen als Sack die darin liegenden Darmschlingen als Inhalt.

Um in Zukunft event. die Diagnose eines dem oben geschilderten Krankheitsbilde ähnlichen zu stellen, wird man sich die Möglichkeit der Einkapselung vergegenwärtigen müssen und daran denken müssen, dass bei scheinbar vorhandenem Tumor, der allenthalben Darmschall giebt, und behinderter Darmpassage es sich um

1) Vergl. Fromme, Veit's Handbuch IV, Karewski, Dieses Archiv. 1902, Bd. 68. und Owtschinnikow, Peritonitis chronica fibrosa incapsulata. Dieses Archiv. 1907. Bd. 83.



eine Erkrankung des Netzes oder eine Netzgeschwulst, resp. chronische Peritonitis handeln kann. Auch wird vielleicht die fortschreitende Technik der Röntgenuntersuchung gewissermaassen durch kinematographische Aufnahme der Darmbewegungen nach Verabreichung von Bismuthbrei oder sonstiger geeigneter Mittel einmal im Stande sein, die Behinderung der Darmbewegungen dem Auge zugänglich zu machen, sodass Schlüsse auf die Lage, Art und Grösse der Adhäsionen daraus gezogen werden können. Ob wir dann im Stande sein werden, derartig complicirte Krankheitsbilder rechtzeitig aufzuklären, muss die Zukunft entscheiden.



XXXIX.

Ueber die Anwendung von Dünndarmtheilen bei gewissen Operationen der Harnwege.[1]

Von

Prof. Dr. John Berg (Stockholm).

Es ist bisher hauptsächlich die operative Behandlung der angeborenen Ektopie der Harnblase, ausgebreiteter Papillome und bösartiger Neubildungen sowie zuweilen tuberculöser Veränderungen gewesen, die dem Chirurgen das Bedürfniss eines Ersatzes der entfernten Theile der Blase fühlbar gemacht hat. Dazu kommt eine noch sehr kleine Anzahl von Fällen so bedeutender Verluste oder Opfer des einen oder beider Ureteren bezüglich der Continuität, dass die regelrechte Implantation des Stumpfes (event. der Stümpfe) an einer neuen Stelle der Harnwege unausführbar gewesen ist. Die zunehmende Erfahrung betreffs der Entbehrlichkeit der Blase für den Fortbestand des Lebens, die vor allem die verbesserte Technik der Ureterverpflanzungen nach dem Darmcanal uns schenkte, hat meines Erachtens in ungebührlicher Weise unsere Auffassung von den Forderungen, die eine rationelle Therapie auf diesem Gebiete an die Chirurgie stellt, verflacht. Was am besten geeignet sein dürfte, die Berechtigung dieser Behauptung zu erweisen, ist der Umstand, dass ein grosser Theil der Chirurgen gegenwärtig ohne Bedenken nach demselben Plan so weit verschiedene Affectionen wie die congenitale Blasenexstrophie bei kleinen Kindern und das weit vorgeschrittene Blasencarcinom bei älteren Personen behandelt. Es ist wahr, dass auch die bestgelungenen Versuche der älteren Chirurgie, auf dem Wege der reinen Hauttransplan-

1) Auszugsweise vorgetragen auf der Versammlung des Nordischen Chirurgenvereins in Stockholm am 4. Aug. 1911.



tation die Wandung der defecten Blase zu ergänzen, in der Regel nur äusserst niedrig gestellte therapeutische Ansprüche zu befriedigen vermochten. Es ist wahr, dass die Maassnahmen orthopädischer und chirurgischer Art, die während der 80er und 90er Jahre angegeben wurden, um die Schliessung der ektopischen Blase ohne Anwendung eines heterogenen Materials zu ermöglichen, die Ektopiebehandlung auf beschwerliche und zeitraubende Umwege leitete. Es ist wahr, dass das höchste Ziel, wozu uns die arteficielle Beckenverengung führte, die Schaffung einer ganz mit Schleimhaut bekleideten, contrahirbaren, aber incontinenten Blase war! Haben wir uns aber nicht bei der erweiterten Anwendung der Blasenexstirpation und der Harnderivation durch den Reiz rasch gewonnener Operationsresultate dazu verführen lassen, allzu sehr von der Kritik dieser Resultate abzusehen und sie statt dessen unbarmherzig gegen die der „idealen Methode“ zu richten? Trotz des Siegeszuges der Maydl-Operation vor allem in Deutschland zeugen doch die immer wieder auftauchenden neuen Vorschläge zu „Verbesserungen“ davon, dass die Resultate noch nicht als befriedigend angesehen werden können. Wie auch die Derivation des Harns nach dem Darmkanal geschieht, hat man doch stets gegen die primären und secundären Gefahren einer directen oder indirecten Communication zwischen den Harnwegen und dem bakterienreichsten Theil des Darms zu kämpfen. Trotz aller Verbesserungen der Technik sind doch diese Operationen immer noch mit einer directen Mortalität von mindestens 25 pCt. behaftet. Dazu kommt eine noch nicht berechenbare secundäre Todesgefahr. Schliesslich würde ganz sicher eine gewissenhafte Prüfung der Function der durch die Operation geschaffenen Cloake zeigen, dass die Beschwerden der Cloake nicht selten weit grösser sind, als die, welche den Operirten der Gebrauch eines Urinals auferlegt.

Mein Vortrag beabsichtigt in erster Linie kurz über den Gang und die Resultate einer Serie diesbezüglicher Operationen zu berichten, die ich im Laufe der letzten 6 Jahre unter Benutzung von Dünndarmtheilen als Ersatz- und Hilfsmaterial in der Hoffnung ausgeführt habe, damit die Prognose der Maydl-Operationen verbessern zu können. Die Resultate sind für den Operateur keineswegs ermuthigend gewesen, aber die Schlüsse, besonders bezüglich der Ektopiebehandlung, zu denen sie ihn geführt haben, dürften

doch die Vorlegung des Ganzen berechtigt erscheinen lassen. — In einigen früheren Veröffentlichungen habe ich versucht, das Recht der idealen Methode, bei der Behandlung der Blasenektopie als Normaloperation angesehen zu werden, nach Kräften zu stützen. Im Laufe des Jahres 1904 entschloss ich mich zum ersten Mal, in ein paar Fällen die ideale Methode mit der Maydl'schen zu vertauschen. In beiden Fällen trat Heilung ein, der eine Patient aber, ein 4jähriges Mädchen, starb am 22. Tage, wahrscheinlich an suppurativer Pyelonephritis. Der andere, ein 34jähriger Mann, überlebte die Operation nahezu 7 Jahre, war arbeitsfähig und starb wahrscheinlich an einer anderen intercurrenten Krankheit. Mein eigener Eindruck von den beiden Operationen war indessen in hohem Grade der eines Hazardspiels. Die lange Dauer der Operation sowie der Gedanke an die Gefahren einer Infection des Peritoneums von der versenkten Implantationsstelle und der Nieren von dem mit Harn gemischten Darminhalt her wirkten zusammen, um diesen Eindruck zu erwecken. Andererseits lag etwas Verführerisches in dem schnellen Verlauf der ganzen Behandlung, verglichen mit dem der „idealen". Als ich im Sommer 1905 wieder einer Blasenektopie gegenüberstand, war daher ein Plan für mein Verfahren fertig, durch den ich hoffte, alle die genannten Gefahren der Maydl'schen Operation vermindern zu können. Ein vollständiger von dem Dickdarm abgeschiedenes und bakterienfreies primäres Receptaculum für den Harn hoffte ich dadurch zu erhalten, dass ich eine Dünndarmschlinge ausschaltete und sie in enge Verbindung mit der Flexura sigmoidea brachte. Dadurch gedachte ich die Gefahr einer Pyelonephritis herabzumindern. Dieses Verfahren ermöglichte es auch, den Maydl'schen Eingriff auf zwei Sitzungen zu vertheilen. Die erste Sitzung betraf nur die vorbereitenden Darmoperationen, d. h. die Ausschaltung der Dünndarmschlinge, die Wiederherstellung des Darmkanals und die Anlegung einer Anastomose mit der Flexura sigmoidea. Die zweite Sitzung die die Trigonumimplantation und die Blasenexstirpation umfassen sollte, musste an Sicherheit dadurch gewinnen, dass sie vor dem eröffneten Peritoneum ausgeführt, die Implantationsstelle extraperitoneal nach der vorderen Bauchwand verlegt und die Nachbehandlung eventuell unter Anwendung von Tamponade gesichert werden konnte. Es war eigentlich ein Punkt in diesem Plan, der mich beunruhigte, die Unbekanntschaft mit der Intoxikationsgefahr,

die die Passage des Harns durch eine Dünndarmschlinge mit sich brachte. Mikulicz und Rutkowski hatten zwar 1898 bei der Behandlung einiger Fälle von Blasenektopie eine Dünndarmschlinge angewandt, theils aber hatte der Zustand ihrer Operirten nicht längere Zeit hindurch verfolgt werden können, theils hatten sie mit dem Darm einen anderen Zweck verfolgt als ich. Rutkowski wie auch Mikulicz beabsichtigten, mittelst der Wandung der gespaltenen und ausgebreiteten Darmschlinge die ektopische Blasenwand zu einem mit Schleimhaut bekleideten, contractilen Hohlraum zu ergänzen, in dem sich der Harn unter steigendem Druck ansammeln könnte. Ich dagegen beabsichtigte, den intraabdominal verbleibenden und wohlernährten Darmcylinder eigentlich zur Verlängerung der Harnleiter zu benutzen. Der Harn sollte nie darin unter einem Druck stehen. Ich habe die Angabe gefunden, dass Mikulicz später selbst von seinem Operationsplan abgerathen hätte — seiner Gefährlichkeit wegen. Meine Operation schloss ja keine andere directe Gefahr in sich als die einer gewöhnlichen Darmresection. Die Resultate der experimentellen Forschung betreffs der Gewebs- und Functionsveränderungen ausgeschalteter Dünndarmstücke waren und sind, soweit ich sie kenne, theils in verschiedenen Fällen ziemlich verschieden, theils nicht bei Befolgung desselben Planes erhalten, wie ich ihn zu befolgen beabsichtigte. Diese Ueberlegungen liessen mich schliesslich meine Bedenken überwinden.

Die Fälle von Blasenektopie, in denen ich diesen Behandlungsplan begonnen und durchgeführt habe, sind sechs. Dazu kommen zwei Fälle von Cancer vesicae[1]). Die Ektopiefälle betrafen alle Personen männlichen Geschlechts. Das Alter betrug in zwei Fällen ungefähr $1^1/_2$ Jahre, in den übrigen vier Fällen bzw. $2^3/_4$, 4, 6 und 42 Jahre. Die beiden erstgenannten kleinen Kinder befanden sich in einem sehr schlechten Allgemeinzustand und wurden gegen meinen bestimmten Rath auf den dringenden Wunsch der verzweifelten Eltern operirt. Auch bezüglich des $2^3/_4$jährigen Kleinen rieth ich von Operation ab. Er hatte jedoch zwei frühere Bruchoperationen unter Aethernarkose

1) Mein Aufsatz „Ueber die Behandlung der Ectopia vesicae", Nord. med. Arkiv. 1907. Abt. I. enthält die Krankengeschichten von 4 dieser Ektopiefälle und von 1 der Cancerfälle, weshalb die hier folgende Casuistik diese Fälle nur in kurzem Auszug, ausser betreffs des Zustandes der Ueberlebenden nach der Veröffentlichung des angeführten Aufsatzes, wiedergiebt.



überstanden, weshalb ja die Hoffnung nicht unbegründet war, dass seine Kräfte auch einer weiteren Operation standhalten würden. Sie starben alle drei binnen 24 Stunden nach der ersten Sitzung (den Darmoperationen), die beiden kleinsten an Herzinsufficienz ohne Peritonitis, der dritte an frischer Peritonitis ohne Nahtinsufficienz offenbar jedoch in Folge irgend eines technischen Fehlers bei der Hantirung mit den kleinen atrophischen Därmen. Die drei übrigen Fälle überstanden alle die Operationen und wurden als geheilt entlassen. Von ihnen hat jedoch der Tod bereits $^1/_2$ Jahr nach der Entlassung den vierjährigen Knaben (Fall II) entrissen, ohne dass ich über seinen Zustand während dieses Halbjahres Auskunft erhalten konnte. Der bei der letzten Krankheit consultirte Arzt, der jedoch das Kind nicht sah, nahm Pyelonephritis als wahrscheinlichste Todesursache an. Die beiden im Alter von 6 und 42 Jahren operirten Patienten (Fälle III und IV) leben noch, im 4. und 5. Jahre nach den Operationen. Beide waren und sind noch immer mager und von schwächlicher Gesundheit ohne augenfällige Ursachen von Organen oder den äusseren Lebensverhältnissen her. Was die Function der Cloake bei dem Knaben betrifft, so theilt der Vater mit, „dass er sich am Tage damit gut hält, schlechter aber nachts; der Stuhl, stets wie eine schleimartige Masse, muss 4—5 Mal täglich entleert werden." Der erwachsene Patient kann sich durch leichte Körperarbeit und Schriftstellerei seinen Unterhalt verdienen. Der Stuhl kann im Allgemeinen nicht länger als $^1/_2$—1 Stunde zurückgehalten werden, „doch", schreibt er, „beruht dies darauf, dass ich ständig an sehr reichlicher Gasbildung in den Därmen gelitten habe, und das Gas ist es, das zu den häufigen Defäcationen zwingt". Will er daher während ein paar Stunden sicher sein, so fastet er vorher 12 Stunden lang.

Die beiden Fälle von Cancer vesicae, wo ich nach demselben Plan ausgeschaltete Dünndarmschlingen anwandte, um den Zusammenhang zwischen den Harnleitern und dem Dickdarm herzustellen, verliefen beide unglücklich. — In dem ersteren dieser Fälle wurde die Operation in zwei Sitzungen gemacht, und Patientin überlebte beide, starb aber 14 Tage nach der zweiten Sitzung ohne Peritonitis, aber mit Insufficienz an der Ureterenimplantationsstelle. Der andere Fall wurde in einer Sitzung operirt, da der Krebs so starke Stase und Infection nach den Harnwegen hin verursacht hatte,



dass die einzige Rettungsmöglichkeit in einer raschen Ableitung des stinkenden Harns bestand. Pat. starb 6 Tage nach der Operation. Die Section zeigte eine starke Erweiterung beider Becken und der Ureteren mit purulenter Pyelonephritis. In beiden Fällen hatte sich der Krebs auch ausserhalb der Blase verbreitet, was die Exstirpation sehr eingreifend machte; der Kräftezustand beider Patientinnen war schon vor der Operation stark herabgesetzt. Der unglückliche Ausgang kann also kaum dem Operationsplan zur Last gelegt werden; die einzige Lehre, die sie zu geben geeignet sind, scheint mir aber doch die zu sein, dass man beim Operiren weit vorgeschrittenen (jedoch operablen!) Blasenkrebses mit Stase in den oberen Harnwegen fordern muss, dass eine präliminäre Operation den Harn von dem Operationsfeld der zweiten Sitzung vollständig ableitet. Will man also in derartigen Fällen eine Dünndarmschlinge verwenden, so müssen nach Mirotworzeff-Petrow's Vorbild die Ureteren in den Plicae Douglasii aufgesucht, getheilt und in dieselben implantirt werden. Auf diese Weise wird die später vorzunehmende Exstirpation und ihre Heilung erleichtert.

Gleich wie die beiden Krebsfälle sind drei von den sechs Ektopiefällen ohne Bedeutung für die Beurtheilung des Werthes und der Wirkungen der fraglichen Operationsmethode. Ich halte es nämlich für ungerechtfertigt, aus den Sterblichkeitsziffern als solchen Schlüsse auf den relativen Werth verschiedener Operationsmethoden zu ziehen, wie das so oft geschieht. Besonders auf dem Gebiet, um das es sich hier handelt, ist es klar, wie sehr das Alter des Patienten auf die Prognose der Behandlung einwirkt. Maydl selbst setzte als niedrigste Altersgrenze das 12. Lebensjahr an. Damit ist nicht nur die technische Ausführbarkeit der Operation wesentlich erleichtert worden, sondern man ist auch dank der eigenen Auslese der Natur dessen überhoben worden, die gebrechlichsten Menschen operiren zu müssen. Mein Ziel war es dagegen bei der idealen Methode, mittelst früher Operation einige sonst zum Untergang verurtheilte Kinder zu retten, und ich stellte von Anfang an denselben Anspruch an die Ableitungsmethode. Die drei Gestorbenen waren alle weniger als 3 Jahre alt.

Die Schlüsse, die ich meinerseits aus diesen Ektopieoperationen zog, möchte ich folgendermaassen zusammenfassen: Der Plan, der dort befolgt worden ist, schliesst wahrscheinlich eine



grössere directe Gefahr als die ideale Methode in sich; er hat gegenüber Maydl's ursprünglicher Methode den Vortheil, auf zwei Sitzungen vertheilt werden zu können, gegenüber der Mirotworzeff-Petrow'schen Modification den Vortheil, dass man das Trigonum erhalten kann, er vermag aber wahrscheinlich nicht die der Maydl'schen Operation anhaftende Gefahr einer secundären Pyelonephritis zu vermindern, und die Cloakenfunction ist in verschiedenen Fällen mit verschiedenen Beschwerden verbunden wie nach Maydl.

Da keiner der drei Fälle, in denen der Verlauf nach dem Abschluss der Behandlung ($^1/_2$—5 Jahre lang) verfolgt werden konnte, erkennen liess, dass Resorption von der Dünndarmschlinge her eine Vergiftung veranlasste oder dass die Wandung derselben eine secundäre Gewebsveränderung erfuhr, die sie ungeeignet zu ihrer neuen Function machte, so erachtete ich mich für berechtigt, meine Versuche mit Dünndarmplastik fortzusetzen, jedoch nach verändertem Plan. Der Plan, den ich im nächsten Fall befolgte, lässt sich folgendermaassen charakterisiren: 1. Die erste Operation besteht nur in Ausschaltung einer Dünndarmschlinge und Drainiren derselben mittelst eines Nélatonkatheters, der durch die Bauchwand innerhalb des Gebietes des M. rectus sin. hinausgeleitet wird. Auf diese Weise sollte die Darmschlinge mittelst Spülungen vorbereitet und ihr Bakteriengehalt vor Ausführung der nächsten Operation geprüft werden können. 2. Danach geschieht die Trigonumimplantation wie vorher. Aller Harn wird also durch den Katheter zu einem Urinal abgeleitet, und man kann auf diese Weise die Beschaffenheit des Harns untersuchen, eventuell die Spülungen fortsetzen. 3. Die Möglichkeit besteht dann, in einer dritten Sitzung den Dünndarm in Anastomose mit dem Dickdarm zu setzen, zuerst mit Beibehaltung, dann mit event. Schliessung der äusseren Fistel.

Der Fall, in dem dieser Plan zur Anwendung kam (No. VII), betraf ein 5jähriges Mädchen, an welchem im Alter von einigen Jahren ein Versuch gemacht worden war, die Defectränder direct zu vereinigen. Der ganze untere Theil der Blase und die Urethra waren jedoch andauernd herausgestülpt. Ob der Harn vor Beginn der neuen Behandlung Spuren von Eiweiss enthalten hatte, ist leider nicht mehr festzustellen. Betreffs der Einzelheiten des Ver-



laufs sei auf die Krankengeschichte verwiesen. Hier sei nur erwähnt, dass der Inhalt der drainirten Darmschlinge nach einige Zeit angewandten täglichen Spülungen sich als fast steril und von sehr geringer Quantität erwies. Nach der Trigonumimplantation wurde constatirt, dass der Harn andauernd alkalisch und leicht trübe von degenerirten Eiterzellen und Zelldetritus sowie vor Allem von tripelphosphatähnlichen Krystallen blieb. Kurz nach der Implantirung war der Eiweissgehalt kaum messbar, ein paar Monate danach aber, kurz vor der Entlassung, fanden sich im Harn ausser den genannten Bestandtheilen vereinzelte körnige Cylinder und ¼ pM. Eiweiss. Der Zustand hielt sich nahezu ein Jahr lang ziemlich gut, dann aber begann Pat. abzufallen, und nach 8tägiger Verschlechterung mit Kopfschmerzen und Erbrechen starb sie 14½ Monate nach der Implantation. Den dürftigen Nachrichten nach, die wir über ihren Zustand erhielten, schien es uns das Wahrscheinlichste, dass der Tod auf einer Steigerung der chronischen Pyelonephritis beruhte, die vielleicht vor dem Beginn der Behandlung vorhanden gewesen war.

Meine Hoffnung, eine Infection der Harnwege zu verhindern, war also in diesem Fall vereitelt, trotzdem die Implantirung in einem fast sterilen, mit Schleimhaut bekleideten Organ geschehen war, das durch permanente Drainirung und tägliche Spülungen gegen Retention und Zersetzung seines vollkommen fäcesfreien Inhalts geschützt wurde. Es ist ja möglich, dass in dem ärmlichen Heim des Mädchens nicht genügende Sorgfalt auf die Reinhaltung des Katheters verwendet worden war. Vergleicht man aber ihren Zustand mit dem, zu dem die Implantation der beiden Ureteren ins Rectum führte, so bedarf der unglückliche Verlauf in diesem Falle zweifellos einer speciellen Erklärung.

Ich glaubte zunächst hier wie in Fall II diese Erklärung in einer allmählich fortschreitenden narbigen Verengung des einen oder beider Ureteren bei ihrer Einmündung in den Darm suchen zu müssen, denn während des Heilens hatte sich eine kleine Harnfistel in der Implantationswunde gebildet und eine kleine Nachoperation nöthig gemacht. Es scheint jedoch, dass eine solche Stenose viel früher hätte eintreten und ihre Wirkung sich zu erkennen geben müssen. Die Aehnlichkeit zwischen ihrem späteren Befinden sowie den krankhaften Symptomen während ihrer letzten Zeit und dem, was betreffs des nächsten Falles zu berichten sein

wird, scheint mir jedoch schlagend, und solchenfalls bietet sich eine andere Deutung auch für den unglücklichen Verlauf dieses Falles dar. Wir kommen weiter unten darauf zurück. Das Verfahren, das ich (1909) in diesem Fall anwandte, ist vollkommen gleichartig mit dem, das von Makkas in Garrè's Klinik 1910 in einem Falle befolgt wurde, nur mit dem Unterschiede, dass er das ausgeschaltete Coecum anstatt einer Ileumschlinge anwandte und die Drainröhre durch den hervorgenähten Wurmfortsatz hindurch hinausleitete. Ueber die weiteren Schicksale vom Fall Makkas nach den vier ersten Wochen (Centralbl. f. Chir. 1910. No. 33) ist mir nichts bekannt.

So ansprechend die Benutzung des ausgeschalteten geräumigen Coecums als Ersatz der Harnblase auch erscheinen kann, fühlte ich mich doch bei meinem nächsten Fall von Ektopie nicht versucht, meinen Plan in diesem Sinne zu modificiren. Die verschiedene Beweglichkeit des Blinddarms in verschiedenen Fällen machte es mir wahrscheinlich, dass die Implantation des Trigonums in dieses Viscus sich nicht immer ohne gefährliche Zerrung an Gefässen oder Ureteren würde ausführen lassen. Die Gefahr einer Harnresorption bei Stagnation unter Druck im Coecum schien mir auch zu gross. Wurde dagegen das ausgeschaltete Coecum nicht als wirkliches Harnreservoir angewandt, so entfiel ja damit der einzige Vorzug dieser Methode gegenüber der Anwendung der kleinen Ileumschlinge mit permanentem Abfluss.

Verlockender dagegen erschien mir die von Goldenberg 1904 vorgeschlagene und von Moskowicz 1909 zuerst ausgeführte Implantation des Trigonums in die unterste Ileumschlinge, nachdem diese in einer vorhergehenden Séance aus ihrer Continuität mit dem Dünndarm gelöst, aber in ihrem Zusammenhang mit dem Coecum belassen worden war. Der Harn wird dadurch in einen durch die Valv. Bauhini gegen Fäkalien geschützten Darmtheil geleitet und stagnirt nicht unter irgend welchem Druck. Man könnte möglicher Weise auf diesem Wege den Vortheil der Continenz, wie ihn die Cloake besitzt, gewinnen, aber ohne deren Infectionsgefahren. Durch das Vorlegen des eröffneten Wurmfortsatzes könnte man sich ja auch leicht ein Sicherheitsventil zur Controle der Beschaffung des Inhalts und zu eventueller Spülung des Coecums verschaffen.

Als ich also im September 1910 wegen eines kleinen drei-



jährigen Knaben mit Ektopie (Fall VIII) um Rath gefragt wurde, entschloss ich mich, diesen Plan zu befolgen. Unter Verweisung auf die ausführliche Krankengeschichte seien hier nur die Hauptgesichtspunkte erwähnt. Der Knabe, der etwas schmächtig, im Uebrigen aber gesund und ohne Eiweiss und Cylinder in den Ureterharnen war, überstand gut die erste Operation. Schmerzen und etwas Empfindlichkeit über der rechten Seite des Bauches nebst zeitweise eintretenden geringen Temperatursteigerungen ohne ersichtliche Ursache verzögerten die zweite Séance. Bei der Ausführung der zweiten Operation erwiesen sich die genannten Symptome als dadurch bedingt, dass die ausgeschaltete Ileumschlinge sich in das Coecum invaginirt hatte. Sie konnte leicht gelöst werden. Blasenexstirpation und Trigonumimplantation wurden ausgeführt. Auch diese Operation wurde gut vertragen. Die Convalescenz wurde durch eine Bronchitis verzögert, Pat. aber drei Monate nach der ersten Operation entlassen. Die Function des Darms wurde sehr bald regelmässig mit 3—4 Stunden Zwischenzeiten. Die Nachrichten über den Zustand des Knaben nach der Entlassung aus dem Krankenhause waren zunächst so günstig wie nur möglich. Sein Allgemeinzustand wie auch der der Lungen wurde bald gut. Er isst, schläft und spielt. Dann kommt zeitweise etwas Schwäche, Müdigkeit und Steifigkeit in den Beinen, Frostanfälle, verminderte Esslust und Abmagerung ohne Aenderung der Menge und Beschaffenheit der Entleerungen und ohne Störungen von den Lungen her. Alle Art von Geruch ist ihm lästig, und oft will er, dass man ihm die Nase schneuzt, ohne sichtbare Ursache. Die Abmagerung hält dann an, und Pat. erholt sich nicht mehr. Am 12. 6. d. J. — d. h. 7 Monate nach der Entlassung und 8 Monate nach der Implantirung des Trigonum — bekam er Diarrhoe und Erbrechen, wurde am folgenden Tage bewusstlos, bekam kleinen schnellen Puls, Temperatur 36,4, unregelmässige Athmung, Nackensteifigkeit, verschieden grosse Pupillen, keine Lähmungen oder Krämpfe im Uebrigen, keine hörbare Aenderungen von Herz und Lungen her. Am 15. 6. starb er nach andauernder Steigerung der genannten Nervensymptome. Section wurde nicht vorgenommen.

Kurz nachdem ich die erste frohe Nachricht von dem guten Fortschritt im Befinden dieses kleinen Patienten erhalten hatte, kam mir ein Aufsatz von Dr. K. Spannaeus im Centralbl. f. Chir.



1911, Nr. 7 vor die Augen. Er theilte in Kürze den Verlauf zweier in Küttner's Klinik auf dieselbe Weise operirter Fälle mit und warnt, gestützt darauf, vor allen Verfahren, bei denen der Harn seinen Weg längs dem ganzen Dickdarm nehmen muss. Der eine Patient, ein 40jähriger, starb bereits am 7. Tage, wie man, sich auf die Sectionsbefunde stützend, annahm, in Folge von Urämie ohne Pyelonephritis in der einzigen Niere, die vorhanden war. Der andere, ein 43jähriger, wurde in guter Verfassung 4 Wochen nach der Operation entlassen. Nach weiteren zwei Wochen bekam er zu Hause plötzlich schmerzhafte Diarrhöen und starb kurz danach. Verfasser lässt es unentschieden, ob der Tod in Folge einer durch die Zersetzung des Harns hervorgerufenen Colitis oder einer directen Vergiftung durch Resorption schädlicher Harnbestandtheile eingetreten ist.

Wenden wir uns nun wieder dem späteren Verlaufe meines Falles No. VIII zu, so dürfte er wohl geeignet sein, des weiteren zu beleuchten, worum es sich hier handelt. Nach eine kurze Zeit dauernder Gleichgewichtslage tritt immer deutlicher das Bild einer schleichenden chronischen Vergiftung mit anfangs vorübergehenden Symptomen von dem centralen Nervensystem her auf — abnorme Geruchsempfindungen, Steifigkeit in den Beinen u. a. m. — ohne gleichzeitige Aenderung der Beschaffenheit der Entleerungen und der Function der Cloake. Schliesslich kommt ganz plötzlich in Zusammenhang mit einer Diarrhöe eine acute Vergiftung mit rasch sich steigernden Symptomen der Lähmung aller Functionen des Gehirns. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass es sich hier um eine Vergiftung durch Resorption vom Darm her in Folge des abnormen Chemismus des Darminhalts handelt, gesteigert wahrscheinlich durch temporäre Gewebsveränderungen der Darmwand. Dass diese Gefahr nicht gleich gross für alle Individuen ist, obwohl ein gleich grosser Theil des Darmes vom Harn bespült wird, zeigen bereits Küttner's und mein Fall. Dass die Gefahr mit der Länge der Cloake zunimmt, ist äusserst wahrscheinlich. Dass die Resorption stärker im oberen als im unteren Theil des Dickdarmes ist, ist anzunehmen. Es scheint jedoch klar, dass die für die Anastomose gewählte Stelle nicht sonderlich viel bedeuten kann, da ja der hinter dem Sphincter angesammelte Harn unabhängig davon im Dickdarm, bisweilen vielleicht bis ins Cöcum empor, aufsteigt. Wo geht nun die Grenze des Erlaubten,



wenn es gilt, beim Menschen permanent den Harn nach dem Darm hin abzuleiten? Wie unvollständig kennen wir nicht die Todesursachen in der Mehrzahl der späten Todesfälle nach den Maydl-Operationen! Eine erneute eingehende Prüfung des Zustandes der Ueberlebenden wird vielleicht eine Bestätigung für den naheliegenden Verdacht liefern, dass jede Cloakenbildung mit temporärer Retention des Darminhalts beim Menschen die Gefahr einer chronischen Vergiftung mit sich bringt, mit starker Tendenz, bei gestörter Nieren- oder Darmfunction acut zu werden und ihr verhängnissvolles Plus zu den Gefahren der Darm- oder Niereninfection hinzuzufügen. Dass es hierbei vor allem der zersetzte Harn ist, der die toxisch wirkenden Stoffe liefert, ist wohl wahrscheinlich. Solchenfalls lässt es sich natürlich denken, dass auch bei einem Fall, behandelt nach der in No. VII und der in Makkas Fall angewandten Methode, wo keine Cloake gebildet wurde, dieselbe Gefahr besteht. Ich habe bereits oben auf die Gleichartigkeit des späteren Verlaufs der Fälle VII und VIII hingewiesen. Bei allen Untersuchungen, die an dem Harn von No. VII angestellt wurden, war dieser alkalisch und reich an Tripelphosphatkrystallen. Es ist auch zu beachten, dass, sobald der kleine Patient lag, eine nicht unbedeutende Menge Harn sich in der Darmschlinge ansammelte, bevor sie ihren Inhalt durch den Nélatonkatheter entleerte. Klar dürfte jedenfalls sein, dass Makkas Warnung vor Anwendung jeder Methode, die den Harn den **ganzen** Dickdarm passiren lässt, durch die klinische Erfahrung bereits hinreichend gestützt ist.

Versuche ich nun kurz zusammenzufassen, was diese zehn Operationen mit Dünndarmplastik mich gelehrt haben, so möchte ich sagen:

1. Sie vermögen nicht zu beweisen, dass ein Dünndarmreceptaculum in Anastomose mit dem Dickdarm nennenswerth grössere Sicherheit gegen die secundären Gefahren der Maydl-Operation als zuvor angewandte Modificationen der genannten Methode gewährt;

2. sie lassen mich glauben, dass wir durch Implantirung des Trigonums, event. der beiden Ureterenenden, in eine ausgeschaltete Ileumschlinge Verhältnisse schaffen, die für den Patienten erträglicher und bequemer sind als directe Ureterostomien nach der Haut hin; vor allem aber haben sie



3. in mir den Verdacht erweckt, dass jede Cloakenbildung nach Innen von einem sufficienten Sphincter beim Menschen die Gefahr einer chronischen und acuten Autointoxication mit sich bringt, und dass vielleicht dieselbe Gefahr auch den einfachen Harnreceptakeln anhaftet, die durch einen ausgeschalteten Darmtheil gebildet werden.

Um zu zeigen, was diese Schlüsse, wenigstens für mich, bedeuten, wenn sie auf das Gebiet operativer Therapie, um das es sich hier handelt, angewandt werden, bedarf es noch einiger Worte.

Einleitungsweise erlaube ich mir folgende Worte[1]) von **Makkas** (aus **Garrè**'s Klinik) anzuführen: „Die **Maydl**'sche Operation hat eine Umwälzung der Therapie der Blasenektopie bedingt und alle früheren complicirten Methoden verdrängt. Sie kann jetzt mit Recht als die Methode der Wahl gelten; schafft sie doch in den meisten Fällen genügende Continenz und macht das Tragen von Urinalen überflüssig. Aber auch diese Operation hat ihre Nachtheile. Die Mortalität ist eine ziemlich hohe, Fistelbildung nicht selten, die Continenz lässt in einigen Fällen viel zu wünschen übrig. Die grösste Gefahr liegt aber in der aufsteigenden Infection des Nierenbeckens und der Niere, die auch noch längere Zeit nach der Operation eintreten kann." Zu den negativen Verdiensten dieser Operation kommt nun noch die Gefahr einer Autointoxication hinzu, die wahrscheinlich am grössten gerade ist bei derjenigen technischen Ausführung, die am besten geeignet ist, die primäre Operationsgefahr zu vermindern, sowie in den „gelungenen" Fällen, wo der Patient sich die längste Zeit enthalten kann, seine Cloake zu entleeren. Aber nicht genug damit — die Vorzüge dieser Methode werden für so klar erachtet, dass man kein Bedenken getragen hat, sie sowohl da auszuführen, wo es sich um Fälle von weit vorgeschrittenem Blasenkrebs gehandelt hat, als bei gesunden, aber missgebildeten Blasen bei kleinen Kindern. Es müsste wahrlich mit der concurrirenden Therapie ärmlich bestellt sein, wenn die **Maydl**'sche Methode trotz ihrer Schattenseiten ohne weiteres „die Methode der Wahl" genannt werden könnte. Nebenbei sei hier nur angedeutet, dass diese Ansicht keineswegs in allen Culturländern die geltende sein dürfte.

1) Centralbl. f. Chirurgie. 1910. S. 1074.



Was nun zunächst unsere Therapie bei Cancer vesicae und ähnlichen Indicationen für Blasenexstirpation betrifft, so gebietet mir meine eigene unbedeutende Erfahrung, mich auf die bescheidene Andeutung zu beschränken, dass die Aussicht, mit Erfolg ein lebensgefährliches Uebel beseitigen zu können, nicht durch eine unnöthige Hinzufügung zu einer ohnehin schon ein-eingreifenden Operation vermindert werden darf, um so viel weniger als diese Hinzufügung secundäre Lebensgefahr in sich schliesst. Andererseits ist es klar, dass die Gefahren der Exstirpation selbst wesentlich vermindert werden, wenn die Harnderivation in einer vorhergehenden Séance ausgeführt ist. Die beiden Maassnahmen, die mir hier zur Zeit concurriren zu können scheinen, sind die Ureterostomie zur Haut hin nach Rovsing und die Ableitung nach einer ausgeschalteten Darmschlinge hin. Da die letztere Operation im Gegensatz zu dem, was ich that, sowohl die Darmausschaltung als die Ureterenimplantation umfassen muss, wird sie natürlich eingreifender als die Rovsing'sche. Ihr Vortheil ist der, dass sie bei der Laparotomie Gelegenheit zu präliminärer Untersuchung der Ausbreitung der Krankheit innerhalb des Beckens giebt. Die secundären Gefahren des einen oder anderen Verfahrens sind wahrscheinlich noch nicht genügend bekannt. Vielleicht wird der internationale Urologencongress in London, der die Frage der Blasenexstirpation auf sein Programm gesetzt hat, uns wichtige Lehren bereits gewonnener Erfahrungen hierüber bringen.

Wenden wir uns nun der Ektopiebehandlung zu. Wie bereits angedeutet, habe ich den Eindruck, dass man bezüglich dieser Missbildung die Ansprüche heruntergeschraubt hat, die bei der Behandlung jeder anderen angeborenen Missbildung als selbstverständlich angesehen worden ist — in möglichstem Maasse unter Benutzung des Defectes die beste Aehnlichkeit mit dem Normalen wiederherzustellen. Man berücksichtigt nicht in gebührendem Grade die Resultate, die bereits auf dem Hauptwege gewonnen worden sind, und die wohlbegrenzten Aufgaben, die dort an die weitere Forschung gestellt werden. Trendelenburg hat wiederholt auf die guten Resultate hingewiesen, die die ideale Methode ihm geschenkt hat. Desgleichen ich von meinem bescheidenen Platze aus. Der Ausflug auf das Gebiet der Derivationstherapie, den ich in einigen Fällen gemacht und oben geschildert habe, hat mich nur in der Ueberzeugung bestärkt, dass die Therapie der Zukunft be-

züglich der Blasenektopie in der Verbesserung der sogenannten idealen Methode liegt.

Die wichtigsten technischen Fortschritte, die wir meines Erachtens bereits gemacht haben, möchte ich folgendermaassen zusammenfassen:

1. Durch ein- oder doppelseitige Osteotomia iliaca, wie ich sie seit 1886 ausgeführt habe, wird uns ohne nennenswerthe Gefahr bei Beckendiastase die nothwendige Voraussetzung für eine gute directe Schliessung der Blase gewährt. Durch das Einschieben eines gerieften versenkten Elfenbeinkeils in den auseinandergespreizten Zwischenraum an der Theilungsstelle des Knochens wird jede äussere Druckbandage um das Becken herum entbehrlich. Auf feste Knochenheilung dürfte stets zu rechnen sein.

2. Sofern nicht vor der Ausführung der Osteotomie misslungene Versuche, die Blase zu schliessen, zur Ansammlung von Narbengewebe an den Rändern des Defects und um sie herum geführt haben, gewährt uns die gegenseitige Annäherung der Beckenhälften der Regel nach gute Aussichten auf die directe Schliessung der Blase. Dadurch werden nämlich die hintere Peritonealbekleidung der gespaltenen Blase und ihre Seitenbefestigungen am Becken erschlafft, abgesehen davon, dass ihre Haut- und Schleimhautränder einander genähert werden. In Folge der ersteren Wirkung kann die genügend lospräparirte, zusammengefaltete und zusammengenähte Blase gebührend in die Bauchhöhle versenkt werden, durch die letztere wird das Zusammennähen der Hautconturen über der rückgebildeten Blase ermöglicht.

3. Bei der Ektopie beim männlichen Geschlecht muss die Operation auf eine Schliessung der Ränder des Defects in ihrer ganzen Ausdehnung (also auch der Epispadie) abzielen, denn damit wird die permanente Drainirung der Blase mit ihren Gefahren wie auch eine Läsion der Pars prostatica und der Samenbläschen mit ihren Folgen vermieden. Der geschlossene Penis giebt den Patienten die Möglichkeit, entweder eine einfache Bandage mit Druck gegen die Radix penis zu tragen oder ein Urinal zuverlässig zu appliciren.

4. Bei Ektopie bei Frauen scheint mir Rovsing's Verfahren, die Blase beim Uebergang zur Urethra quer zu theilen, und ihre vollständige Schliessung mit permanenter Drainirung bis auf weiteres das einfachste und beste.



Die Unmöglichkeit, den Harn während der Heilung ordentlich abzuleiten, ist die Achillesferse der idealen Methode. Sollte die Zukunft uns eine sichere und ungefährliche Methode bescheren, temporär die Ureterharne abzuleiten, mit der Möglichkeit, nach der Heilung sie wieder den natürlichen Wegen zuzuleiten — dann wäre sicherlich der Triumph der idealen Methode gesichert. Vielleicht kann eine temporäre Seitenanastomose zwischen ausgeschaltetem Dünndarmstück und Ureter hier zu Ehren kommen.

Casuistik.

Fall I. Knabe, 17 Monate. Schwaches Kind, das oft an Diarrhoe gelitten hat. Wurde auf die dringende Bitte der verzweifelten Eltern operirt.

Operation am 19. 5. 05. Leichte Aethernarkose. Eine Ileumschlinge mit Meckel'schem Divertikel wurde ausgeschaltet. Das Divertikel wurde mit der Flexura sigmoidea in Verbindung gesetzt. Die Continuität des Darmcanals wurde wiederhergestellt mit lateraler Anastomose zwischen den terminal geschlossenen Darmschlingen. Das proximale Ende der ausgeschalteten Schlinge wurde temporär an der vorderen Bauchwand befestigt. Pat. starb nach 24 Stunden mit Fiebersteigerung bis über 40°.

Section: Keine Peritonitis, Hydronephrose in beiden Nieren, Cor bovinum, beginnende Pneumonie.

Fall II. Knabe, 4 Jahre. War 6 Monate zuvor in einem anderen Krankenhause nach der idealen Methode operirt worden. Die Wunde war wieder aufgesprungen. Das Kind mager, hat früher an Diarrhoen gelitten, jetzt ohne Krankheitssymptome. Die Ureterharne eiweissfrei.

1. Operation am 9. 12. 05. Die Darmoperationen wurden gut überstanden. Etwas Neigung zu Diarrhoe, weshalb die zweite Séance etwas aufgeschoben wurde.

2. Operation am 8. 1. 06. Blasenexstirpation und Trigonumimplantation. Ein kaum centimeterbreites elliptisches Stück des Trigonums wurde um die Uretermündungen herum beibehalten; etwas zu knapp bei der Implantation in die Darmschlinge. Etwas Spannung dabei in Folge davon, dass die Darmschlinge recht kurz war. Die Operation wurde gut vertragen. Während einiger Tage nach dem 24. 1. ging etwas Harn durch den Blasendefect ab.

3. Operation am 7. 2. Die Bauchwandöffnung wurde mittels Hauttransplantation geschlossen.

4. Operation am 26. 2. Doppelseitige Bruchoperation.

Das Kind wurde als geheilt am 21. 3. entlassen. Behielt den Harn 3 Stunden lang bei sich.

Spätere Nachrichten: Pat. starb im September desselben Jahres, nach Mittheilung des hinzugezogenen Arztes wahrscheinlich an Pyelonephritis. Wahrscheinlich ist eine der seidenen äusseren Ureterimplantationssuturen inficirt worden und hat die einige Tage offene Fistel verursacht, worauf die Narbe die eine Uretermündung verengt und Retention verursacht hat.



Fall III. Knabe, 6 Jahre. Ziemlich gut ernährt. Systolisches Nebengeräusch. Die Ureterharne ohne Eiweiss.

1. Operation am 5. 3. 06. Die Darmoperationen wurden gut vertragen. Eine 15 cm lange Darmschlinge wurde ausgeschaltet.

2. Operation am 23. 3. Blasenexstirpation + Trigonumimplantation. Beschwerliche Blutung bei der extraperitonealen Herauslösung des einen Ureters; die Implantationsstelle wurde extraperitoneal gelegt; Tamponade. Die Heilung geschah ohne Nahtinsufficienz, aber eine suppurative Epididymitis entstand zu Ende der ersten Woche, weshalb der Hoden entfernt wurde, worauf Heilung bald eintrat. Wahrscheinlich war das Vas deferens bei der Blasenexstirpation mit einer Seidennaht erfasst worden, die von der offenen Wunde her inficirt worden war, denn eine solche wurde von dem tiefsten Theil des Defects her ausgestossen. Pat. wurde am 21. 6. 06 entlassen.

Spätere Nachrichten. In einem Brief vom 1. 7. 11 schreibt der Vater: „Die Gesundheit des Knaben ist, seitdem er heimgekommen, stets gut gewesen; er ist wie früher mager und von kleinem Wuchs. Was das Uriniren betrifft, hält er sich am Tage ziemlich gut, Nachts aber schlechter; der Stuhl, stets wie eine schleimartige Masse, muss 4—5 mal täglich entleert werden".

Fall IV. Mann, 43 Jahre, Mager, aber gesund.

1. Operation am 28. 11. 06. Die Darmoperationen wurden ausgeführt, eine 20 cm lange Schlinge ausgeschaltet. Gute Heilung.

2. Operation am 19. 12. Blasenexstirpation + Trigonumimplantation. Gute Heilung. Retentionsvermögen bald auf 3—4 Stunden gesteigert.

3. Operation am 11. 1. 07. Der Defect wurde mittels eines gestielten Hautlappens geschlossen. Heilung p. p. Pat. wurde nach ungefähr einem Monat entlassen.

Spätere Nachrichten: Laut Brief vom 7. 7. 11 ist seine Gesundheit den Umständen gemäss gut; er kann leichtere Körperarbeit ausführen, ist aber schriftstellerisch thätig; der Stuhl kann im Allgemeinen nicht länger als eine Stunde zurückgehalten werden, nur wenn er mehrere Stunden lang fastet und nichts trinkt, kann er zwei Stunden lang frei von Stuhlzwang sein. Er hat jedoch stets sehr an Gasbildung im Darm gelitten, und der drohende Gasabgang, schreibt er, ist es, der ihn zu häufigeren Defäcationen zwingt. Der Stuhlgang ist nie mit Beschwerden verbunden. Er hat einen grossen Bruch an der Stelle des Defectes, von dem er aber keine Beschwerden hat, sofern nur die Binde gut sitzt. „Eine schleimige Flüssigkeit geht manchmal aus einer kleinen Fistel oberhalb der Peniswurzel ab".

Fall V. Knabe, $1^3/_4$ Jahre. Ziemlich schwächliches Kind mit doppelseitigem Bruch, sonst aber keinen besonderen Krankheitssymptomen. Die Brüche wurden, der eine am 9.8.08, der andere am 20.8., unter Aethernarkose operirt; nach beiden Narkosen vorübergehende Herabsetzung des Kräftezustandes. Auf den dringenden Wunsch der Eltern wurde indessen die

Operation am 18. 9. 08 vorgenommen. Bei der Laparotomie wurde zunächst constatirt, dass die Flexur so kurz war, dass eine directe Implantation nur unter Straffziehen hätte geschehen können. Eine 20 cm lange Ileum



schlinge mit beweglichem Mesenterium und relativ weitem Lumen wurde ausgeschaltet. Wiederherstellung der Continuität des Darms mit lateraler Anastomose. Ileo-sigmoideoanastomose sowie Fixirung des proximalen Endes der Ileumschlinge am Peritoneum am Rande des Bauchwanddefectes.

Nach der Operation stark herabgesetzte Herzthätigkeit. Tod innerhalb der ersten 24 Stunden. Section verweigert.

Fall VI. Knabe, $2^3/_4$ Jahre. Schwächlich und heruntergekommen, hatte lange an Diarrhoe gelitten. Von einer Operation wurde abgerathen, auf den dringenden Wunsch der Mutter eine solche aber doch vorgenommen. Man hatte vergebens versucht, die Ureterharne zur Prüfung mittels Katheters zu entleeren.

Operation am 15. 4. 08. Laparotomie mitten im untersten Theil des M. rectus sin. Ausschaltung einer 15 cm langen, passend gelegenen Ileumschlinge. Die Enden derselben wurden geschlossen. Anastomose nach der Flexur hin. Das obere Ende der Schlinge wird dicht am linken Rande des Blasenperitoneums befestigt. Der Ileumcanal wird wieder hergestellt. — Das Kind war von der Operation recht mitgenommen und blass. Puls jedoch ziemlich gut. Verschlechterung während der Nacht mit Auftreibung und Empfindlichkeit über den Bauch hin. Tod binnen 24 Stunden.

Die Section zeigte: Peritonitis acuta sero-purulenta libera + Degeneratio parenchym. renum et liposa hepat. + Enteritis chron. + Dilatation und leichte Hyperämie des rechten Nierenbeckens.

Fall VII. Mädchen, 5 Jahre. Vor einigen Jahren nach der idealen Methode operirt. Ein Theil der Harnblase und die Urethra zeigen sich noch unterhalb der Bauchwandnarbe als ein birnförmiger Wulst zwischen den beiden Hälften der gespaltenen Clitoris. Der Harn, der ständig abgeht, fast farblos, enthält Spuren von Eiweiss.

1. Operation am 2. 10. 09. Schnitt in der linken Inguinalregion. Ausschaltung einer 15—20 cm langen Ileumschlinge, deren proximales Ende, nach Schliessung, am Blasenperitoneum befestigt wurde. Das andere Ende wurde geschlossen und dieser Theil der Schlinge nach links von der Mittellinie verlagert; über demselben wurde ein kleiner Bauchschnitt zwischen den Fasern des M. rectus sin. gemacht; eine Falte der Schlinge wurde hervorgezogen, incidirt und eine schmale Nélaton'sche Sonde eingeführt; die Darmöffnung wurde um den Nélaton herum zusammengenäht; beim Zurückschieben der Schlingenfalte glitt zufällig der Nélaton heraus, wobei eine ganz geringe Quantität Darminhalt in der Peritonealöffnung erschien; der Darm wurde rasch hervorgezogen und abgewaschen; der Nélaton wurde wieder eingeführt und der Darm fixirt, so dass nur ein ganz kleiner Theil desselben ausserhalb des hinteren Blattes der Rectusscheide lag.

Pat. war von der Operation stark mitgenommen. Temperatur war nie höher als 37,8°, während der Tage vom 4. bis 6. 10. immer deutlichere Zeichen einer Peritonitis. Da am 6. 10. Ileus eingetreten war, wurde die Bauchhöhle eröffnet: trübes Exsudat wurde entleert und ausgetupft, eine benachbarte, stark injicirte und mit Gas gefüllte Darmschlinge wurde punctirt; viel Gas und flüssiger fäcaler Darminhalt wurde entleert. Die Darmwunde wurde ge-



schlossen, ebenso die Bauchwunde. Allmählich trat Besserung ein, und am 13. 10. der erste spontane Stuhlgang. Während der nächsten 4 Wochen schritt die Besserung fort. Unterdessen wurde die Darmschlinge mit täglichen Spülungen behandelt, und bakteriologische Untersuchungen zeigten, dass der Schleim fast steril war.

2. Operation am 12. 11. Schnitt längs dem linken und unteren Rande der Blase. Extraperitoneale Herauslösung des unteren Theiles der Blasenwand sowie der Ureteren. Diese waren stark erweitert und mündeten dicht neben einander. Nur das Trigonum und dessen Umgebung wurden durch die ganze Dicke der Wand hindurch herausgelöst. Von dem oberen Theil der Blase wurde nur die Schleimhaut entfernt. Der Schnitt wurde längs der linken Befestigung des Blasenmuskels durch diese und das Peritoneum hindurch fortgesetzt. Mittels einer in das ausgeschaltete Darmstück durch die Drainöffnung eingeführten metallenen Sonde wurde der Darm leicht nach der Oeffnung im Peritoneum hingeführt. Trigonumimplantation wurde ausgeführt, wobei es sich zeigte, dass die linke Ecke des Trigonums mittels der angelegten Einstülpungsnähte nicht gut darin gehalten wurde, weshalb die Darmwände darüber zusammengezogen wurden. Nur Catgut wurde zu den Nähten verwendet. Das Peritoneum wurde so geschlossen, dass die Implantationsstelle unbekleidet davon lag. Darüber wurde der Blasenmuskellappen gezogen und an seiner Stelle mittels einiger Catgutnähte befestigt. Leichte Tamponade.

Einige Stunden nach der Operation war die Harnsecretion im Gange.

16. 11. Harn alkalisch, trübe von Eiterzellen und Zelldetritus, hauptsächlich jedoch von Tripelphosphatkrystallen. Eiweissgehalt kaum messbar.

Am 27. 11. wurde bemerkt, dass etwas Harn durch die Wunde abging, wenn das Mädchen schrie oder die Bauchpresse anwendete.

14. 1. 10. Da andauernd etwas Harn durch eine kleine Fistel in der bald geheilten Wunde abging, wurde das narbige Gewebe um die Fistelöffnung herum weggeschnitten. Der deckende Theil des Blasenmuskels wurde in der alten Narbe gespalten und die Darmwand blossgelegt. Es schien da, als wenn die Fistel ganz und gar durch ein Leck in der Darmwunde, nicht in der Trigonumnaht gebildet worden war. Die Ränder der kleinen Darmöffnung wurden angefrischt und mittels Catgut-Matratzennähten mit einander vereinigt. Die äusseren Weichtheile wurden darüber mit Silkwormgut zusammengenäht. — Am 23. 1. hat die Fistel sich geschlossen, und aller Harn geht durch die Drainröhre. Am 29. 1. steht Pat. auf, wobei etwas Harn neben dem Katheter herausdringt. Nachts ganz trocken. — Während der letzten Wochen ihres Aufenthaltes im Krankenhause wurde ihr Harn mehrmals untersucht. Er war hellgelb, etwas trübe, alkalisch, von schwach ammoniakalischem Geruch. Das Sediment besteht hauptsächlich aus kleinen, farblosen, facettirten Krystallen (am ehesten Tripelphosphatkrystallen ähnlich, aber kleiner), vereinzelten körnigen Cylindern, degenerirten Leukocyten und runden, platten Epithelzellen. Heller pos. ($< 1/4$ pM.). — Pat. wurde als wesentlich gebessert am 13. 4. 10 mit einer kleinen Bandage entlassen, die den Nélatonkatheter gut in seiner Lage hielt und allen Harn zu einem Urinal leitete.

Spätere Nachricht: Laut Brief vom 27. 6. 11 vom Vater „nahmen ihre



Kräfte allmählich ab, als es Winter wurde und sie es nicht mehr so gut vertrug, draussen zu sein. Nach 8 Tagen Verschlechterung mit Kopfschmerzen und Erbrechen starb sie am 2. 2. 11 ruhig und still ohne Schmerzen. Der Harn war die ganze Zeit über ordentlich abgegangen, war aber häufig trübe.

Fall VIII. Knabe, 3 Jahre. Allgemeinzustand ziemlich gut, keine Krankheiten zuvor durchgemacht. Harn schwach, trübe, verschieden zu verschiedenen Zeiten, kein Eiweiss, keine Cylinder, aber verschiedene Mengen von Leukocyten und Epithelzellen, wenig Salze. Die ganze Blase mit den Uretermündungen buchtet sich bei Anwendung der Bauchpresse vor, die Wandung ist an der Oberfläche theilweise epidermisirt, aber ohne Ulcerationen.

1. Operation am 14. 9. 10 (Goldenberg-Moskowicz'sche Methode). Laparotomie. Das Ileum wurde 20 cm oberhalb des Coecums gespalten. Das proximale Ende wurde mittelst lateraler Anastomose mit dem Colon transversum in Verbindung gesetzt, das distale Ende geschlossen. Durch eine kleine, besondere Oeffnung am Bauche wurde der Wurmfortsatz hinausgeleitet, in der Oeffnung fixirt, seine Spitze abgeschnitten, und der ganze ausserhalb der Bauchwand liegende Theil mit einem Thiersch'schen Lappen bedeckt. Das Lumen des Wurmfortsatzes erlaubte die Einführung eines mittelfeinen Nélatonkatheters. Schliesslich wurde das freie Ende der Ileumschlinge am Blasenperitoneum fixirt. Die beiden Bauchwunden wurden geschlossen. — Die Operation wurde gut vertragen. Pat. konnte am 8. 10. das Bett verlassen. In der folgenden Zeit wurde er dann und wann von Diarrhoen belästigt, zeitweise klagte er über Schmerzen und Empfindlichkeit in der rechten Seite des Bauches, hauptsächlich in der Gegend des herausgenähten Wurmfortsatzes. Eine Secretion war hier nicht zu bemerken, der Stumpf war aber etwas geschwollen. Der Harn hielt sich sauer, ohne Eiweiss und Cylinder. Zeitweise Temperatursteigerung auf 38°. Ausserdem etwas Husten. Da sein Zustand in dieser Weise anhielt, ohne sich zu verschlechtern, wurde

2. Operation am 9. 11. 10 ausgeführt. Nach Eröffnung der Bauchhöhle zeigte es sich, dass die Ileumschlinge sich von der Stelle, wo sie am Blasenperitoneum festgenäht war, losgelöst hatte; nur eine lange fadenförmige Adhärenz gab die Nahtstelle an. Man suchte vergebens nach der Schlinge, bis Palpation des Coecums ergab, dass die Schlinge in ihrer Gesammtheit sich ins Coecum invaginirt hatte. Sie konnte leicht herausgezogen werden. Ihr Peritoneum war wenig verändert. Auf dieselbe Weise wie in Fall VII wurde nun Trigonumimplantation in die Ileumschlinge gemacht. Die ganze Operation konnte vorn vor dem Peritoneum ausgeführt werden. Die Muskelwand der Harnblase wurde ausser im Trigonum zurückgelassen. Leichte Tamponade im unteren Theil der Bauchwunde, wo die Implantationsstelle extraperitoneal, zum grössten Theile aber von dem übergenähten Blasenmuskel bedeckt lag. Der obere Theil der Bauchwunde wurde in Etagen zusammengenäht.

Auch diese Operation wurde ziemlich gut vertragen. Es traten jedoch allmählich Zeichen einer Bronchopneumonie auf, die die Convalescenz verzögerte. Von der Wunde her keine Störungen. Der Abgang des Darminhalts war im Anfang etwas häufiger, und die Continenz des Sphincters etwas unzuverlässig, die Defäcation trat aber bald regelmässig mit Zwischenzeiten von



3—4 Stunden ein. — Pat. durfte das Bett gegen Ende der ersten Woche des Dezembers verlassen und wurde am 15. 12. mit andauernd vorhandenem Husten, geringem Körpergewicht und einigem Fieber entlassen. Spülungen vom Wurmfortsatz aus wurden Anfangs einige Mal ausgeführt und zeigten den Inhalt des Blinddarms fäcalienfrei. Im Zusammenhang mit der Invagination bereiteten ihm aber diese Manipulationen derartige Schmerzen, dass man an eine Appendicitis als Ursache seiner Symptome dachte und den Wurmfortsatz daher in Ruhe liess. Das Lumen desselben heilte wahrscheinlich bald aus, wenigstens trat nie Harn dadurch aus.

Spätere Nachrichten: In Brief vom 20. 1. 11 schreibt die Mutter: Nach der Entlassung erholte er sich bald, ist nun recht dick, alle Tage draussen, schläft die ganze Nacht und ein paar Stunden am Tage. Unser Arzt erklärte die Lungen für fehlerfrei. Er hält sich Tag und Nacht hindurch trocken und meldet sich stets, wenn er ein Bedürfniss hat. Von der nun geheilten Wunde hat er gar keine Beschwerden, nur der kleine Auswuchs auf der rechten Seite schmerzt ihn, wenn die Bandage sich darüber legt und reibt, wenn er klettert und sich kräftig bewegt. Doch ist auch dies nun besser. Er geht und läuft herum, aufrecht und unbehindert, und ist nun so leicht zu warten. — Im Juni desselben Jahres las ich in den Zeitungen seine Todesanzeige und schrieb an die Mutter, die mir am 21. 6. 11 unter Anderem mittheilte: „Sven ist seit der Heimkehr recht wohl gewesen, zwischendurch aber etwas quengelig, wo er dann oft über Frösteln klagte, und dass es ihm schwer fiele zu gehen; auch der Appetit war dann schlechter. Die Beine waren etwas steif, und er hatte bisweilen etwas Schmerzen in denselben. Am Montag, den 12. 6. bekam er Diarrhoe und Erbrechen, und am folgenden Tage wurde er bewusstlos, und dieser Zustand dauerte an, bis er am Donnerstag, den 15. 6. ohne den geringsten Todeskampf einschlief. Die ganze Zeit über sind ihm alle Art Gerüche lästig gewesen, und oft hat er mich ohne Ursache gebeten, ihm die Nase zu schneuzen." Dr. Lambert Ericsson, der ihn während einer Verschlechterung im April gesehen und während der letzten Krankheit am 14. 6. ihn besucht hat, hat die Freundlichkeit gehabt, mir u. A. Folgendes mitzutheilen: „Nachdem er im April eine Zeitlang vorübergehend schlechten Appetit und etwas Husten gehabt hatte, schien er sich nicht mehr erholen zu wollen, sondern blieb mager und blass." Am 13. 6. wurde Dr. E. wieder hinzugerufen und schreibt über seinen Zustand: „Sven hatte seit einigen Tagen zu Bett gelegen und hatte wiederholt Erbrechen, sowie häufigen Stuhldrang gehabt, ohne dass jedoch die Entleerungen eine andere Beschaffenheit wie gewöhnlich zeigten. Allmählich wurde er immer stumpfer, aber ohne Krämpfe oder Lähmung. Bei meiner Ankunft lag er vollständig komatös da . . ., kleiner, schneller Puls (130—140), Temp. 36,4, Athmung unregelmässig, Steifigkeit im Nacken, verschieden grosse, weite Pupillen, nichts Abnormes von Lungen und Herz her zu hören, der Bauch weich, etwas eingezogen, der Körper ziemlich stark abgemagert."

XL.

(Aus dem allgem. öffentl. Krankenhause in Pilgram.)

Ueber einige Fälle von interparietalen Leistenbrüchen.

Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie der inguino-properitonealen, intraparietalen und inguino-superficialen Brüche.

Von

Primararzt Dr. Ferdinand Ehler.

(Mit 8 Textfiguren.)

Als interparietale Leistenbrüche werden heute diejenigen seltenen Bruchformen bezeichnet, bei denen der Bruchsack ganz oder nur theilweise zwischen den verschiedenen Schichten der Bauchwand gelagert ist. Je nach der Lage des Brucksackes oder des typischen Bruchsackdivertikels werden noch 3 Abarten dieser Brüche specificirt und zwar properitoneale, interparietale (im engeren Sinne) und superficiale Brüche. Von diesen Brüchen wurde eine gewisse Anzahl publicirt und sind auch einige grössere Monographien erschienen. Ueber die Aetiologie dieser Brüche sind vielfach auch verschiedene Ansichten und Hypothesen gestellt worden, von denen noch mehrere ihrer Bestätigung harren. Die interparietalen Brüche werden nämlich recht selten (im Vergleiche mit den Hunderttausenden der gewöhnlichen Leistenbrüche) beobachtet und nur einige Autoren haben zwei oder vielleicht noch mehrere solche Fälle operirt. Ausserdem sind in der Statistik viele Fälle mitgerechnet, die weder operirt noch secirt wurden (Fälle von Macready), oder auch solche, die nur sehr oberflächlich beschrieben sind (ältere properitoneale Brüche). Daraus resultirt, dass verschiedene Operateure ihre Meinung über die Aetiologie mit sehr wenigen klaren Fällen beweisen können, und dass es im Interesse der ganzen Frage wäre, wenn bei allen künftigen Beobachtungen dieser Brüche auf diese

verschiedenen Momente eine besondere Aufmerksamkeit gelenkt würde. Ausser der Aetiologie sind aber auch noch andere Erscheinungen, die bei diesen Brüchen unklar sind; an letzter Stelle sei auch die ganz unbestimmte Terminologie erwähnt.

Ich habe in den letzten 6 Jahren einige Fälle von interparietalen Hernien operirt und habe dabei Befunde gemacht, die von den bisher geltenden Ansichten über diese Brüche stark differiren, so dass es mir der Mühe werth erscheint, diese Fälle ausführlich zu publiciren und auch meine Meinung über die Aetiologie dieser Brüche mit den anderen Ansichten zu vergleichen und vielleicht zu ergänzen.

An erster Stelle erlaube ich mir über einen Fall, der der Reihe der properitonealen Brüche angehört, zu referiren. Die properitonealen Brüche werden bis jetzt in zwei Gruppen getheilt und zwar supravesicale und inguinoproperitoneale, obzwar anatomisch beide Gruppen gleich beschaffen sind, denn bei beiden ist der Bruchsack properitoneal gelagert. Die zweite Gruppe ist gewöhnlich biloculär, es handelt sich hier um verschiedene Combinationen mit dem äusseren Leistenbruche. Das Hauptinteresse bei dieser Hernienform — wie überhaupt bei allen Abarten des Leistenbruches — verdient der innere Leistenring, welcher am sichersten über die Beschaffenheit und auch über die Entwicklung einer diesbezüglichen Hernie entscheidet. Diese Meinung wurde schon mehrmals accentuirt aber bisher wenig beachtet; möglich, dass diese Nichtbeachtung dieses Factums so verschiedene aetiologische Ansichten verschuldet. Ich werde mich bemühen, in der Epikrise meiner eigenen Fälle die Wichtigkeit der Lage des inneren Leistenringes zu Gunsten und auch Ungunsten der bisher angegebenen Aetiologien der interparietalen Brüche zu beweisen.

I.

W. K., 48 Jahre alt, bisher gesund; seit einigen Jahren besitzt er einen rechtsseitigen Leistenbruch, der ihm nie besondere Beschwerden verursachte. Seit ein paar Monaten trägt er auch ein Bruchband, welches ihm gut functionirte. Gerade vor einer Woche bekam er am Abend heftige Bauchschmerzen, denen am nächsten Tage Erbrechen und vollständige Sistirung der Winde und des Stuhles folgten.

Bei der Untersuchung im Spitale präsentirt sich der Kranke als ein mittelgrosser, magerer Mann, von blasser Gesichtsfarbe und leidendem Gesichtsausdruck. Innere Brustorgane ohne pathologischen Befund, das Herz



ein wenig nach links erweitert. Die Zunge belegt, Aufstossen. Der Bauch ein wenig meteoristisch, überall weich, nirgends eine Resistenz zu palpiren, oberhalb des rechten Poupart'schen Bandes Druckempfindlichkeit. Rechts ein freier Leistenbruch, leer, der äussere Leistenring frei für den Zeigefinger durchgängig: der Leistenkanal ist kurz und der eingeführte Finger tastet in der Höhe weiche Darmschlingen. Links ein leerer, taubeneigrosser Schenkelbruch mit Lipom. Per rectum ein ganz negativer Befund. Temp. 36,8, Puls klein 96.

Die Diagnose lautete auf einen Darmverschluss in der Gegend des rechten Poupart'schen Bandes. —

Die gleich nach der Aufnahme vorgenommenen hohen Irrigationen schwemmen etwas Stuhl heraus; danach folgten noch 3 Atropininjectionen, welche den subjectiven Zustand wesentlich verbesserten; auch der Puls erschien kräftiger und 72 in der Minute.

In der nachfolgenden Nacht hat sich der Zustand wieder verschlimmert, es haben sich namentlich ein lästiges Aufstossen und ein schmerzhafter Harndrang eingestellt. Puls gegen 100, die Druckempfindlichkeit oberhalb des rechten Poupart'schen Bandes gesteigert. Der Patient willigt in die Operation ein und diese wird sofort in der Chloroformäthernarkose vorgenommen. Der Schnitt wird rechts von der Linea alba geführt; nach Eröffnung des Peritoneums prolabiren sofort die stark aufgeblähten Dünndarmschlingen, deren Serosa injicirt ist, und hie und da einen fibrinösen Belag trägt, heraus; bei der Revision der Blasengegend quillt auf einmal aus einem Convolute von zusammengeklebten Darmschlingen eitrige Flüssigkeit, die mit Faecalstücken vermengt ist, heraus. Nach der vorsichtigen Toilette dieser Stelle erscheint an dem parietalen Bauchfell eine runde Oeffnung, in der 2 Dünndarmschlingen eingeklemmt sind. Der Versuch, dieselben zu extrahiren, gelingt vollständig; an dem extrahirten Theile des Darmes lässt sich eine breite gangränöse Stelle mit mehreren Perforationsöffnungen constatiren. Die weitere Untersuchung kann noch eine gangränöse Darmschlinge sicherstellen, welche unterhalb der Incarcerationsöffnung lag und wahrscheinlich kurz vor der Operation aus der Einklemmung herausschlüpfte (Wirkung des Atropins?).

Toilette des Peritoneums, Resection des gangränösen Darmstückes in der Länge von 105 cm und Vereinigung desselben auf Murphyknopf. — Die Tiefe der properitonealen Tasche beträgt ca. 7 cm, der Bruchsack zieht sich in der Richtung nach unten und aussen und wurde austamponirt. Die Bauchhöhle wurde reichlich mit Kochsalzlösung ausgespült, in dieselbe 3 Drainagen eingeführt und hierauf schichtweise vernäht.

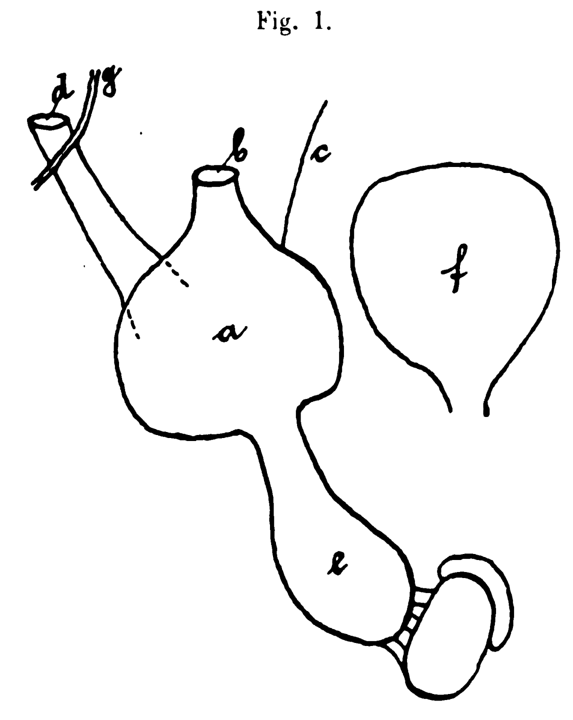
Der Zustand nach der Operation besserte sich insoweit, als das Schlucken und Erbrechen aufhörte, während der Puls trotz aller Excitantien schwächer wurde. Am nächsten Tage Exitus.

Bei der Obduction fand man, dass der Bruchsack, in dem die Incarceration stattfand, ein properitonealer Bruchsack ist, welcher mit dem freien Leistenbruche in einer breiten Verbindung stand. Der eingeführte Finger tastete vor der Operation weiche Darmschlingen, die in diesem breiten Recessus enthalten waren. Der abdominale Eingang in den properitonealen Recessus präsentirt sich als eine runde Oeffnung von scharfen und verdickten Rändern in der



Grösse von einem 20 Hellerstücke. Diese Oeffnung sitzt in der Höhe des Blasenfundus, und zwar in der Fovea media. Der properitoneale Recessus ist geräumig und nach aussen und unten gelagert; mit dem freien Leistenbruche ist er so verbunden, dass sich derselbe beim Zuge am Leistenbruchsacke verkleinert und umgekehrt. Bei der Besichtigung der Gegend des inneren Leistenringes findet man an normaler Stelle eine lateral von der Art. epigastrica gelagerte elliptische Oeffnung, welche in einen Canal übergeht, der in den properitonealen Recessus frei einmündet. Diese Oeffnung ist zweifelsohne der innere Leistenring des rechtsseitigen freien Leistenbruches. — Links ein freier Schenkelbruch mit einem engen fibrösen Schenkelringe; der Bruchsack vom Fettgewebe umwachsen.

Fig. 1.



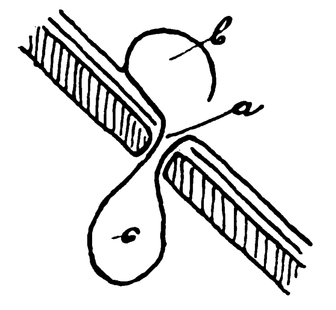
Die inguino-properitoneale Hernie.
a Der properitoneale Recessus. *b* Ostium abdominale. *c* Ligam. umbil. lat. *d* Der innere Leistenbruch. *e* Der skrotale Recessus. *f* Vesica. *g* Art. epigastrica inf.

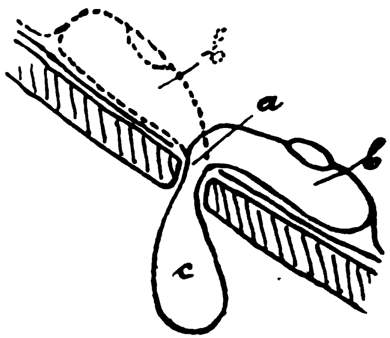
Dieser eben beschriebene Fall weist in pathologischer Hinsicht Symptome auf, wegen der man ihn in die Gruppe der inguino-properitonealen Hernien einreihen muss. Es handelte sich zuerst um zwei Bruchsäcke, von denen der eine typisch properitoneal ausgebreitet war, während der zweite durch den äusseren Leistenring in den Hodensack herabstieg; beide Divertikel communicirten miteinander. Interessant war dabei, dass ein jeder von diesen Divertikeln seinen eigenen Eingang hatte. Der äussere Eingang

war der normale innere Leistenring, welcher aber einer allmählichen Obliteration — wahrscheinlich, weil der Bruchinhalt ihn nicht passirte — anheimfiel. Der Befund dieser zwei abdominalen Ostien hat für unseren Fall, und auch für eine ganze Gruppe von inguino-properitonealen Brüchen eine besondere Wichtigkeit.

Bei der Revision der publicirten Fälle finden wir, dass in einer gewissen Zahl der Fälle das Ostium abdominale entweder direct oder beiläufig an der Stelle des inneren Leistenringes gelagert ist, in den übrigen Fällen jedoch weniger oder mehr von dieser Stelle entfernt ist. Diese Befunde lassen sich beiläufig so darstellen, wie es die Fig. 2 und 3 zeigen. Diese beide Gruppen





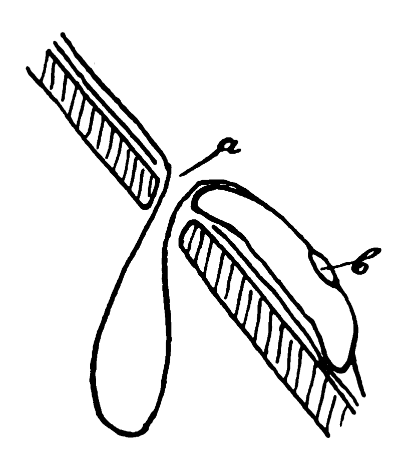


a Der innere Leistenring. *b* Der properitoneale Recessus. *c* Der inguinale Recessus.

sind ätiologisch zweifellos ganz verschieden, welche Ansicht folgende Verhältnisse rechtfertigen. Die erste Gruppe mit dem Ostium an der Stelle des inneren Leistenringes entsteht gewöhnlich auf mechanischem Wege, d. i. diese Brüche sind meistens erworben. Ich erwähne hier kurz die Studien Eppinger's über den Leistencanal, wo als eine der nachgiebigsten Stellen gerade die Umgebung des inneren Leistenringes ist (zwischen Fascia transversa und Peritoneum). Mechanische Gewalten, wie zahlreiche Repositionen, forcirte Taxisversuche, Druck der Bandagen u. a., können bei engeren Canälen ein properitoneales Divertikel sehr gut bewerkstelligen; dieser Divertikel wird auch vom Drucke der Intestina weiter befördert, was speciell der Fall ist bei einem schlecht sitzenden Bruchband. Dieser Entstehungsmodus gilt übrigens für alle Fälle der interparietalen Brüche, und er wird auch allgemein angenommen. In

allen diesen Fällen spielen ausser der mechanischen Gewalt noch viele andere begünstigende Momente mit, die manchmal sehr entscheidend sind — (Rupturen und Beschädigungen in der Umgebung des inneren Leistenringes nach Schlag und Sturz, Entzündungen im Bereiche des Bruchsackhalses, Wachsthum der Lipome u. a.) — und die manchmal der Aufmerksamkeit des Patienten wie auch des Arztes entgehen. Es lässt sich aber auch nicht leugnen, dass hie und da ein Fall aus dieser Gruppe auch congenitale Anlage besitzt.

Fig. 4.



a Der innere Leistenring. *b* Ostium abdominale.

Die zweite Gruppe dieser Hernien sind fast ohne Ausnahme congenitale Brüche, welche in ihrer Entwickelung in Bezug auf den normalen Leistenbruch verschiedene Combinationen bilden. Es kann sich hier um drei Möglichkeiten handeln, welche für die Entwickelung dieser Brüche von Wichtigkeit wären. In der Umgebung der Harnblase und des inneren Leistenringes bilden sich congenital verschiedene seichte oder tiefere Taschen des Bauchfells (Rokitansky, Treitz, Englisch u. A.), welche als erste ursprüngliche Ursache vieler Brüche dieser Reihe angesehen werden können. Wenn sich diese Taschen weiter entwickeln, in keine Beziehung zu den Leistenbrüchen treten, und später auch einen Bruchinhalt bekommen, so handelt es sich um eine monoloculäre Hernie mit der allgemeinen Benennung Hernia supra- oder noch vielleicht besser Hernia paravesicalis. Diese properitonealen Taschen treten wahrscheinlich öfters mit dem inneren Leistenring

in Berührung und stülpen sich dann durch diesen hinaus auf dem normalen Wege eines Leistenbruches. Dadurch entsteht dann eine biloculäre Form, die gewöhnlich Hernia inguino-properitonealis genannt wird. Die dritte Combination ist dann, wo sich parallel mit der properitonealen Tasche ein gewöhnlicher Leistenbruch entwickelt, der in einem Zeitpunkte mit dem ersteren auf eine Art zusammenfliesst (Fig. 4). Alle diese Brüche sind also in Bezug auf den properitonealen Antheil zu den congenitalen zu rechnen.

Eine Classification dieser Brüche muss also auf dieses properitoneale Divertikel die meiste Rücksicht nehmen; aus der officiellen Benennung soll ein jeder Chirurg auch wissen, um welche Art dieser Brüche es sich handle. Die Unsicherheit der herrschenden Terminologie hat schon Krönlein in seiner zweiten Publication gefühlt, und legte diesen drei letztbeschriebenen congenitalen Abarten den Namen Hernia diverticuli parieto-abdominalis bei, wo der Ausdruck Diverticulum jene vorgebildete properitoneale Tasche bezeichnen soll. Parise bezeichnet die eine Form auch als Hernia antevesico-inguinalis und die zweite Hernia inguinalis intrailiaca. Diese Benennungen sind jedoch nicht glücklich gewählt und in der Thatsache auch nicht acceptirt worden; ich hätte einen Antrag für eine neue Terminologie, die ich im Folgenden begründen will.

Wenn wir die bisher publicirten Fälle (Krönlein, Breiter u. A.) besichtigen und speciell die Lagerung des properitonealen Antheils im Auge haben, so finden wir, dass dieser beiläufig in 4 Richtungen ausgebreitet ist, und zwar:

1. Richtung gegen die Harnblase;
2. zwischen Peritoneum und Fascia iliaca;
3. nach der Spina ant. super.;
4. zwischen dem Schambein und der Blase.

Alle diese vier Arten involviren eigentlich zwei Richtungen und zwar eine nach aussen und oben zum Coecum und Spina ant. super. und eine gegen die Blase, d. i. nach unten und innen. Auf Grund dieser Thatsache könnte man die erste Gruppe als Hernia paracoeco-inguinalis (links pararomano-inguinalis), die zweite Gruppe dann als Hernia paravesico-inguinalis bezeichnen. Die erste Benennung deutet darauf hin, dass sich das properitoneale Divertikel in der Richtung zu der Coecalgegend ausbreitet, der zweite Terminus deutet auf die Lagerung in der unmittelbaren



Nähe der Harnblase. Die Benennung Hernia paracoeco-inguinalis lässt eine Verwechslung mit den sogenannten Brüchen — fast ohne Ausnahme Einklemmungen — in den paracoecalen Recessen nicht zu, da sich diese mit den inguinalen Brüchen niemals combiniren und ihre eigene Gruppe der inneren Brüche bilden.

Die zweite Beobachtung, die ich in meinem Falle machte, und die ich für wichtig halte, ist die Lagerung des inneren Leistenringes und sein Verhältniss zu dem sogenannten Ostium abdominale des properitonealen Divertikels. Die Sicherstellung der Lage und des Aussehens dieses inneren Leistenringes entscheidet am besten und leichtesten über den Ursprung der vorhandenen Hernie. In unserem Falle war der innere Leistenring lateral von der Art. epigastrica gelegen und zeigte Symptome einer sich langsam entwickelnden Schrumpfung, was wohl darauf deutete, dass der Bruchinhalt schon längere Zeit diesen Weg nicht passirte, sondern durch die zweite Oeffnung hindurchzutreten pflegte. Dieser Befund macht die Aetiologie ganz klar. Es handelte sich um Combination eines congenitalen properitonealen Recessus in der Fovea media mit dem erworbenen Leistenbruche (nach unserer Terminologie Hernia paravesico-inguinalis). Bisher ist dieser Typ sehr selten beschrieben worden (Bär), aber vielleicht sind diese Befunde viel häufiger. Es handelt sich nämlich um Constatirung des inneren Leistenringes! In unserem Falle war noch eine spaltförmige Oeffnung da, in anderen Fällen bleibt hier nur eine Fistel, eine seichte Einsenkung oder nur eine Narbe nach dem obliterirten Leistenring. In allen diesen Fällen ist das Ostium abdominale nur der ursprüngliche Eingang des properitonealen Divertikels. In anderen Fällen, wo der congenital angelegte properitoneale Bruchsack vor dem Peritoneum sich verbreitet und durch die Lücke des Funiculus spermaticus nach aussen sich vorwölbt, da ist der innere Leistenring eigentlich gar nicht vorhanden, oder bildet sich ein solcher secundär als Vorstülpung durch Verwachsungen mit dem vordringenden Bruchsack aus. Auch in diesen Fällen repräsentirt das Ostium abdominale nur den ursprünglichen Eingang der properitonealen Tasche. Bei den erworbenen Brüchen endlich, wo das properitoneale Divertikel gleich am inneren Leistenring einsetzt und secundär sich aus dem äusseren Leistenbruch entwickelt hat, da befindet sich der innere Leistenring an seiner typischen Stelle, und ist normal beschaffen.



Diese Beobachtung über die Lage des inneren Leistenringes macht es völlig klar, dass die Ansicht M. Schmidt's über die specielle Aetiologie des congenital angelegten inguinoproperitonealen Bruches nicht der Wahrheit entsprechen kann. Schmidt hält für sicher, dass der gemeinsame Eingang (Ostium abdominale) dieser Brüche den verlagerten inneren Leistenring vorstellt und dass diese congenitale Anomalie die Entwicklung solcher Brüche verschuldet. Diese Ansicht sieht sehr plausibel aus und speciell deshalb, weil dieselbe für den interparietalen Bruch zweifellos ihre völlige Bestätigung findet. Für die Agnoscirung eines inneren Leistenringes bleibt jedoch der Verlauf des Funiculus spermaticus entscheidend: in den publicirten Fällen wird dieses Gebilde sehr selten erwähnt, was wohl darauf deuten konnte, dass der Funiculus spermaticus in der Nähe des Ostium abdominale nicht vorhanden war. Wäre übrigens die Thatsache für einige Fälle bewiesen, dass der Funiculus spermaticus durch das Ostium abdominale hindurchträte, dann ist es sehr zweifelhaft, ob es sich um einen inguinoproperitonealen Bruch gehandelt hat; diese Fälle gehören fast unbedingt in die Reihe der interparietalen Hernien. Verwechslungen zwischen diesen zwei Gruppen können öfters vorkommen und zwar dort, wo es in Folge des Druckes des Bruchinhalts zur Atrophie der Musculatur und der Bruchhüllen gekommen ist.

Noch eine Thatsache muss bei diesen Erwägungen hervorgehoben werden, nämlich das Aussehen der Ostia abdominalia. Diese werden fast ausnahmslos als runde, scharfrandige und derbe Oeffnungen beschrieben, was bei den normalen Leistenringen gewöhnlich nicht der Fall ist. Diese Symptome hängen gewiss mit dem Druckreiz, welcher beim Eindringen der Intestina in die schmalen und seichten properitonealen Taschen entsteht, zusammen.

Es müssen deshalb sehr viele Fälle der publicirten inguinoproperitonealen Hernien als ungenau beobachtet ausgeschaltet werden und nur die zum kritischen Studium ausgewählt werden, bei denen auf alle die strittigen Punkte eine besondere Rücksicht genommen worden war. Auch in unserem Falle habe ich bei der Operation die Diagnose auf eine Hernia supravesicalis gestellt, weil ich einen Zusammenhang mit dem leeren Leistenring nicht vorfand. Erst die Section hat die Situation geklärt und die richtige Diagnose ermöglicht.

Nach allen diesen Erwägungen hoffe ich den Schluss ziehen



zu dürfen, dass die Aetiologie der inguinoproperitonealen (speciell der congenitalen) Hernien nur in der Entwicklung der congenital angelegten properitonealen Ausstülpungen und in deren Combinationen mit dem angeborenen oder erworbenen Leistenbruch zu suchen ist. Es handelt sich also in diesen Fällen auch um keine Verlägerung des inneren Leistenringes und das Ostium abdominale ist der ursprüngliche erweiterte Eingang der properitonealen Tasche.

II.

Die interparietalen Hernien sind viel mannigfaltiger in ihren Unterarten als die properitonealen Brüche. Einige grössere Monographien wie die von Rumpel, Goebell, Schmidt u. A. enthalten eine grössere Statistik, so dass diese seltene Form des Leistenbruches übersichtlicher und auch besser geordnet erscheint. Was die gesammte Zahl der publicirten Fälle betrifft, so enthält diese 280 Fälle, von welchen jedoch 169 Fälle von Macready abzuzählen sind, da diese weder operirt noch obducirt wurden und aus der Londoner Centrale für Bandagen stammen. Es bleiben also nur die 115 Fälle von Goebell gesammelt, wozu noch 3 Fälle zuzuzählen sind, und zwar der eine von mir operirte und zwei aus der neuesten Literatur (Kausch, Zaffiro).

Ueber die Aetiologie der interparietalen Brüche ist schon sehr viel geschrieben worden; die Seltenheit der Fälle und auch verschiedene Standpunkte, von denen die Autoren ihre Fälle beurtheilen, lassen die Entscheidung noch weit hinausgeschoben erscheinen. Die interparietalen Brüche werden gegenwärtig in zwei grosse Gruppen getheilt, und zwar in congenitale und erworbene Brüche, obwohl es einige Autoren giebt, die es sehr bezweifeln, dass überhaupt ein interparietaler Bruch erworben sein könnte (Kausch, Schmidt). Darnach muss selbstverständlich die Aetiologie zwei verschiedenen Richtungen folgen. Die erworbenen Brüche haben in allen Fällen ihre eigene Marschroute, und zwar mechanische Insulte (Taxis, Repositionen, Bruchbandagen u. s. w.). Die Aetiologie der angeborenen Fälle ist bis jetzt noch unklar und wahrscheinlich mannigfaltig, wie dies die Zusammenstellung (theoretisch) in der Publication Goebell's beweist. Goebell meint aber, dass es in dieser Beziehung noch viele strittige Punkte giebt, auf die in den publicirten Fällen nicht besonders geachtet wurde, so dass Vieles kritisch noch nicht untersucht werden kann.



Ich lasse nun die Krankengeschichte des von mir operirten Falles folgen, da in diesem der pathologische Befund für eine Art Aetiologie klar und entscheidend spricht:

R. T., 28 Jahre alter Zuckerbäcker. Seit der Kindheit hat er ein leeres und kleines Scrotum, in welchem auch später kein Testikel zu tasten war. Als Schulknabe und Lehrling spürte er öfters Stechen in der Coecalgegend, besonders bei einer grösseren Muskelanstrengung. Vor $^1/_2$ Jahre hatte er einmal ein grösseres Bauchweh bekommen, nach welchem sich bald eine Vorwölbung in der rechten Leistengegend zeigte. Der consultirte Arzt rieth ihm ein Bruchband zu tragen, was er auch seit dieser Zeit that. Am 1. 11. unterliess er, das Bruchband anzulegen, was zur Folge hatte, dass er beim Oeffnen der Thüre ein heftiges Bauchweh bekam; zugleich wölbte sich die Coecalgegend stark vor; Obstipation, keine Winde. Nächsten Tag wurde er in das hiesige Spital eingebracht.

Es handelt sich um einen schwächlichen, blassen, aber sonst ganz gesunden Mann. In der Coecalgegend befindet sich eine faustgrosse Vorwölbung, die ampullenförmig gegen die Leiste hinzieht. Die Vorwölbung ist druckschmerzhaft, gegen ihre Basis unbeweglich; die Percussion ist tympanitisch, die Oberfläche glatt. Der eingeführte Finger passirt durch den rechten äusseren Leistenring und tastet in der Höhe der Fingerkuppe eine elastische glatte Resistenz. Die rechte Scrotalhälfte enthält etwas Flüssigkeit. In der linken Scrotalhälfte tastet man einen atrophischen Testikel, der am Eingang in den äusseren Leistenring sitzt. Der übrige Bauch ist mässig meteoristisch, bei der Palpation nirgends empfindlich. Der Patient klagt über kolikartige Bauchschmerzen und hat zweimal gebrochen.

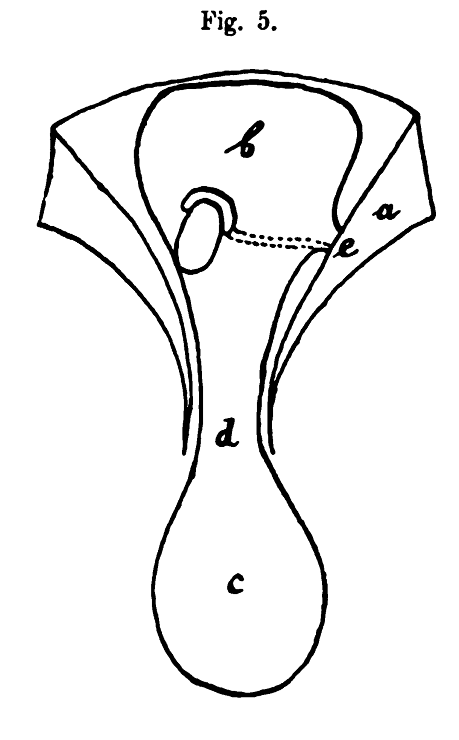
Die Diagnose lautete auf eine incarcerirte interstitielle Inguinalhernie und die Operation wurde sofort in der Chloroformäthernarkose vorgenommen. Nach der Incision der Haut erscheint sofort die Vorwölbung von der Aponeurosis ext. überzogen; diese wird sodann incidirt und unterhalb dieser erscheint der Bruchsack, welcher theilweise in den Hodensack herabsteigt, grösstentheils aber oberhalb des äusseren Leistenringes einen mächtigen Recessus bildet, welcher eine incarcerirte Dünndarmschlinge enthält.

Die Incarcerationsöffnung ist sehr eng; die Dünndarmschlinge ist grünlich verfärbt, die Serosa matt und das Bruchwasser stinkend. Nach durchgeführtem Débridement wird die Dünndarmschlinge vorgezogen, wobei constatirt wird, dass es sich um die Einmündungsschlinge des Ileums ins Coecum handelt; Resection des gangränösen Darmes in Ausdehnung von 15 cm und Vereinigung auf Murphyknopf. Nach Reposition des Darmes fällt sofort in die Augen, dass die Incarcerationsöffnung sehr weit vom äusseren Leistenringe entfernt ist; diese Entfernung beträgt $8^1/_2$ cm; ausserdem ist diese Oeffnung lateralwärts gelagert.

Bei der Exstirpation des Bruchsackes fand man unterhalb seiner Wand an der lateralen Seite ein rundes Körperchen von der Grösse einer Bohne, das gegen die hintere Wand einen kleinen Recessus besass. Dieses Körperchen wird als der ektopische und atrophische Hoden agnoscirt, von welchem ein kurzer



Fig. 5.



Die interparietale Hernie.

a Die gespaltene Aponeurosis externa. *b* Der interparietale Recessus. *c* Der skrotale Recessus. *d* Der äussere Leistenring. *e* Der innere Leistenring.

Samenstrang unterhalb des Bruchsackes durch die Incarcerationsöffnung in die Bauchhöhle hineintritt. Der Hoden sammt dem Samenstrang wird umschnitten, der Bruchsack exstirpirt und die Incarcerationsöffnung vernäht. Nun wird der untere Hodenpol am Eingange ins Scrotum angenäht, die Fascia externa resecirt und über dem Samenstrang vereinigt. Naht der Haut.

Der Verlauf nach der Operation reactionslos, die Wunde heilt per primam.

Die nachträgliche Messung der beiden Leistengegenden hat ergeben:

Distanz vom Nabel zum inneren Leistenring:

rechts 11 cm, links $13^1/_2$ cm (beiläufig).

Distanz von der Mitte der Verbindungslinie zwischen dem Nabel und Spina ant. sup.:

rechts 4 cm, links 7 cm (beiläufig).

Ich erlaube mir die Epikrise des eben mitgetheilten Falles sofort an diese Messung in den Leistengegenden anzuknüpfen. M. Schmidt hat nämlich im Jahre 1889 einen Fall von incarcerirter Interparietalhernie publicirt, bei welcher er den überraschenden Befund gemacht hat, dass der innere Leistenring beträchtlich hinauf und nach aussen verlagert war. Diese Erscheinung konnte nicht anders erklärt werden, als dass sie congenital angelegt



worden war. Da dieser Befund noch mit einer Hodenektopie und einem ganz normalen äusseren Leistenring verbunden war, so konnte man in dieser Combination eine eigene Aetiologie solcher Brüche sehen. Schmidt hat seinen Fall auch in diesem Sinne erklärt, indem er annahm, dass eine solche congenitale Anomalie durch eine abnorme Anheftung des Gubernaculum Hunteri und zugleich des Processus vaginalis peritonei entsteht. Die abnorme Anheftung dieser beiden Gebilde verursacht einen unregelmässigen und länger andauernden Descensus, in Folge dessen einen längeren Leistencanal und, da dadurch der Samenstrang nicht bis in den Hodensack reicht, eine Hodenektopie. Auf diese Erklärung seines Falles baute Schmidt die Aetiologie der interparietalen Hernien (auch der properitonealen) auf, deren Grundlage also eine congenitale Verlagerung des inneren Leistenringes nach oben und aussen war.

Diese von Schmidt für alle interparietale Hernien generalisirte Ansicht wurde von einigen Autoren günstig, von anderen aber abfällig aufgenommen. Es wäre ja sehr langwierig, verschiedene Beiträge und Beweise pro und contra hier anzugeben, da mit dieser Angelegenheit sich schon andere Publicationen beschäftigt haben. Ich will nur hinweisen auf die Meinung K. Büdinger's, der in diesem Archiv, Bd. 95, I. sogar ironisch von einem „sagenumsponnenen" Gubernaculum und seiner abnormen Anheftung erzählt. Viel wichtiger ist, aus der Literatur ähnliche Fälle, wie der Schmidt'sche ist, ausfindig zu machen, um an einer grösseren Gruppe die Richtigkeit der angegebenen Aetiologie zu documentiren. Dies that schon Schmidt, welcher in der zweiten Publication drei analoge Fälle angiebt, und zwar zwei properitoneale Hernien (Zeller und Cambria) und eine biloculäre Hydrocele (Witzel). Alle drei Fälle sind für die Bestätigung seiner Ansicht eigentlich bedeutungslos, da es sich in keinem dieser Fälle um interparietale Hernie handelt. Was die zwei Fälle von properitonealen Hernien anbetrifft, so ist ihre pathologische Zuständigkeit recht zweifelhaft. Bei der Revision der vorhandenen Literatur fand ich noch einen Fall von Auvray publicirt und von Kausch citirt, welcher eine interparietale Hernie darstellt und in dem der innere Leistenring bedeutend nach aussen und oben dislocirt war. Zu diesen meines Wissens 5 Fällen gesellt sich der unsrige als der sechste resp. correct genommen als der dritte (Schmidt, Auvray und

Ehler), da nur in diesen drei Fällen ein interparietaler Bruch vorhanden war.

Die Sicherstellung einer Bruchöffnung als Leistenring geschieht nur nach dem Verlaufe des Funiculus spermaticus, welcher bei jeder Bruchoperation vor die Augen kommen muss. In den publicirten Krankengeschichten ist aber nicht immer die Beziehung des Samenstranges zu der Incarcerationsöffnung betont. Dieser Umstand könnte auch verschuldet haben, dass so wenig Fälle mit Verlagerung des inneren Leistenringes veröffentlicht worden sind. Weiter soll man die Länge des Leistencanals bestimmen, da wir dadurch auch eine Vorstellung bekommen können, ob der Kryptorchismus nur auf die relative Verkürzung des Samenstranges zurückzuführen ist oder ob andere Momente mitwirkend sind. Die Lage des inneren Leistenringes soll von zwei fixen Punkten aus gemessen werden, und zwar vom Nabel und von der Spina ant. sup. aus, um die Richtung der Verlagerung präcis bestimmen zu können. Da die Grenzen der congenitalen und erworbenen interparietalen Hernien noch lange nicht demarkirt sind, soll man auch alle die Anzeichen, die zur Lösung dieser Streitfrage führen können, stricte untersuchen. Da handelt es sich ausser der Hodenlage noch um Aussehen des Bruchsackes, seine Beziehung zum Funiculus spermaticus und zum Testikel, da, wie neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Herniologie bezeugen, der Leistenbruch viel häufiger congenital angelegt ist, als man bisher annahm.

Unser eben mitgetheilter Fall hat also eine grosse Aehnlichkeit mit dem Falle Schmidt's und ich kann also seine Theorie mit meinem Falle völlig unterstützen. Ich unterlasse hier die Polemik, welche von Bramann gegen Schmidt geführt wurde und führe hier einige Beobachtungen aus meiner Hernienpraxis an, die mich mit der Anschauung Schmidt's befreunden. Es soll zuerst noch accentuirt werden, dass nach meiner Ueberzeugung die Insertion des Gubernaculum Hunteri und die Ausbildung des Processus vaginalis peritonei sowie andere Organe des menschlichen Körpers congenitale Abnormitäten aufweisen können. Diese Abnormitäten betreffen entweder die Stelle des Durchtritts durch die Bauchwand, oder die Richtung des Durchtritts, ob er schief oder mehr senkrecht erfolgt, Verdoppelungen des Processus vaginalis u. a. Zu dieser letzten Annahme kann ich einen Fall anführen, der jedoch zu den inguinosuperficialen Hernien gehört und erst



später besprochen wird. Was die Richtung des Durchtrittes betrifft, so bin ich der Ansicht, dass dieser bei den interparietalen Brüchen fast senkrecht durch die Bauchwand erfolgt; dies bestätigt ja die Lage des Hodens, der Verlauf des Samenstranges (horizontal nach auswärts) und der Kryptorchismus selbst. Bei den inguino-superficialen Brüchen ist der senkrechte Durchtritt (der gerade Leistencanal) von Küster als typisches Symptom aufgestellt. Der fast senkrecht durchtretende Hode mit seinen Adnexen verursacht nicht nur eine Verlangsamung und Stauung im weiteren Verlauf, sondern in günstigen Momenten auch Bildung von Recessen, die später zur Entwicklung einer interparietalen Hernie führen können und zwar an der Stelle, die nach Eppinger für Ausbildung solcher Divertikel typisch ist.

Ueber die Bildung von solchen interparietalen Divertikeln ist schon viel geschrieben worden und es haben sich zwei Lager gebildet, von denen das eine (Breiter) dieses Divertikel als eine secundäre Bildung ansah, während das zweite (Cohn) für dessen primäre Entwicklung eintrat. Diese zweite Ansicht ist wohl begründet durch die Erfahrung, dass bei sehr wenig merkbaren Brüchen auf einmal eine Vorwölbung oder Incarceration in bisher ungeahnten Recessen entsteht — selbstverständlich durch plötzliches Eindringen von Intestinis in einen präformirten Sack. Zur Ausbildung von solchen Recessen soll auch der supponirte Widerstand der äusseren Aponeurose mithelfen, in welcher sich der äussere Leistenring nur allmählich und verengt entwickelt. Diese Ansicht wird nicht allgemein acceptirt, da nicht immer ein verengter Leistenring vorliegt. Viel eher scheint wahr zu sein, dass die Entwicklung des Recessus durch den verlangsamten und länger andauernden Verlauf des Descensus begünstigt wird, da der Leistencanal bei der Interparietalhernie doch um 3—4 cm länger ist. Diese Ursache gilt wahrscheinlich auch für den Kryptorchismus.

Bei Beachtung dieser begünstigenden Momente kann man eine Beobachtung, auf die Berger besonders aufmerksam machte, nicht ausser Acht lassen. Berger fand, dass bei den gewöhnlichen Leistenbrüchen sehr oft eine mangelhafte Entwickelung der Bauchwand, speciell der Musculatur im Bereiche der Leistenöffnungen gefunden wird. Solche atrophische Zustände können für die Aetiologie der interparietalen Brüche sehr wichtig sein und können ihre Entwickelung direct begünstigen.



Es giebt also wahrscheinlich sehr viele ursächliche Momente, welche wenigstens theoretisch die Entwickelung der interparietalen Brüche erklären können; ob sie aber auch practisch an der Ausbildung solcher Brüche mithelfen, ist noch nicht bewiesen. Die weit grössere Mehrheit der interparietalen Hernien ist congenitalen Ursprungs und wahrscheinlich durch abnorme Dislocation des inneren Leistenringes entstanden. Ob diese Aetiologie die richtige ist, können erst die nächsten auf alle die strittigen Punkte präcis untersuchten Fälle zeigen.

III.

Zur richtigen Lösung der Aetiologie der seltenen Leistenbrüche trägt auch sehr viel die Untersuchung der inguino-superficialen Brüche bei. Diese Brüche sind diejenigen, wo der Leistenbruch den Leistencanal normal passirt, nachher aber einen falschen Weg einschlägt und sich direct unter der Haut ausbreitet. Je nach der Richtung dieser Ausbreitung wird dieser Bruch in die drei bekannten Unterarten getheilt (abdominalis, cruralis und perinealis). Die hierher gehörigen Brüche (bezw. Hydrocelen) haben bis jetzt einen festgesetzten Typus gehabt, der von Küster angegeben wurde, und der auch mit den späteren Befunden der betreffenden Operateure zusammenstimmte. Es handelt sich nach Küster um congenitale Hernien mit Ektopie des meist stark atrophischen Hodens; die Bruchpforten sind auffallend weit und direct hintereinander, sodass der Leistencanal auf ein Minimum reducirt ist. Das wichtigste Symptom ist jedoch dasjenige, dass der Bruchsack oder ein Divertikel dieses Bruchsackes (biloculäre Form) nur von der äusseren Haut und der sehr dünnen Fascia superficialis bedeckt ist; Tunica vaginalis communis und Cremaster fehlen. Zu diesen Symptomen kommt noch eins, von Büdinger angegeben. In seinen Fällen wurde noch der Nebenhode aufgefasert und in der Form einer langen, an die innere Fläche des Bruchsackes adhärenten dünnen Schleife vorgefunden.

Hernien dieser Art sind recht selten (ca. 50 Fälle beschrieben), nach Angabe Büdinger's werden jedoch superficial gelegene leere Bruchsäcke oder deren Divertikel öfters vorgefunden (Büdinger beschreibt selbst 20 Fälle), es wird aber nicht angegeben, welche Bedeckungen der Bruchsack gehabt hat. Büdinger macht aber aufmerksam auf den Unterschied zwischen einer Hernie mit Inhalt

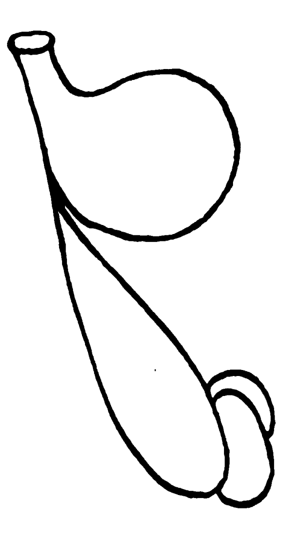


und einem zufällig bei der Section oder bei der Operation entdeckten leeren dystopischen Bruchsack. Solche leere Bruchsäcke wurden z. B. öfters bei der Operation einer Hodendystopie vorgefunden und sollen eigentlich in die Reihe der inguino-superficialen Brüche nicht gezählt werden, weil dadurch das richtige Bild dieser Form wie auch wahrscheinlich die Aetiologie verwischt werden.

Während der letzten 6 Jahre habe ich Gelegenheit gehabt, 3 Fälle von inguino-superficialen Brüchen zu operiren, bei welchen jedoch der anatomische Befund ein ganz anderer war, wie bei dem normalen von Küster angegebenen Typus. Diese Differenz scheint mir in Bezug auf die Aetiologie der interparietalen Hernien von Wichtigkeit zu sein, und ich werde zuerst die Krankengeschichten dieser Fälle anführen:

I. P. A., 32 Jahre alt. Als Kind und Schulknabe war er immer gesund; im Hodensack waren beide Testikel. Seit dem 14. Lebensjahre verspürte er öfters Stechen in der rechten Leistengegend, wo sich aber keine Vorwölbung sehen liess. Erst in den letzten 4 Jahren lässt sich rechts ein Leistenbruch in der Grösse eines Hühnereies nachweisen. Der Bruch ist leicht reponibel. Der Kranke trägt schon 10 Jahre ein Bruchband (seit der Assentirung).

Fig. 6.



Operation am 22. 2. 08 in Chloroformäthernarkose. Nach der Incision der Haut kommt sofort ein Bruchsack zum Vorschein, bei dessen Präparirung noch ein fingerdickes bis zum normalen Hoden reichendes Divertikel vorgefunden wird. Dieses hängt mit dem oberen Divertikel durch ein narbiges Band zusammen. Der obere Recessus sitzt subcutan und in der Richtung gegen die

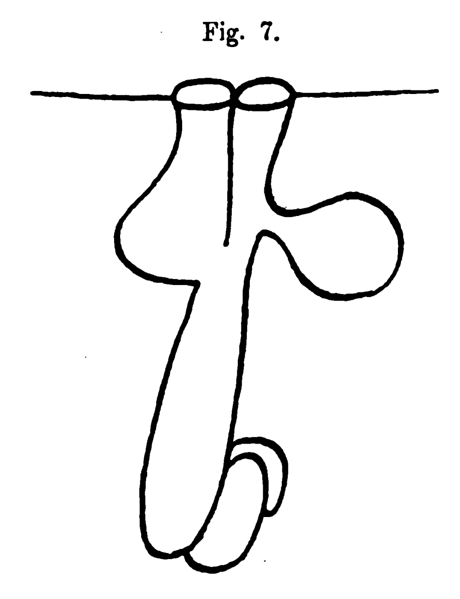


Blase hin (medial). Der äussere Leistenring für die Fingerkuppe durchgängig, der Leistencanal nicht verkürzt. — Radicaloperation, Heilung. Revision nach $2^1/_2$ Jahren, keine Recidive.

Es kann sich in diesem Falle um zwei Möglichkeiten handeln; entweder war der obere Recessus primär mit dem Leistenbruche angelegt oder secundär nach der Obliteration des Bruchsackes. Diese letztere Erklärung ist viel wahrscheinlicher. Die Obliteration wurde hervorgerufen durch den Druck des Bruchbandes, welches den Bruchinhalt nach unten nicht zuliess, aber da er den äusseren Leistenring nicht völlig schloss, so entwickelte sich der Bruch in der Richtung des minimalsten Widerstandes, d. i. nach innen und oben. Das so entstandene Divertikel hat sich nach Jahren vergrössert, seine Bruchhüllen wurden atrophisch, und er gerieth so direct unter die Haut. Diesen Fall kann man als eine erworbene inguino-superficiale Hernie erklären, und zwar durch die Wirkung einer schlecht sitzenden Bandage (sowie bei der properitonealen und interparietalen Form).

II. Ch. J., 18 Jahre alt. Bisher war er nie krank gewesen, speciell hatte er nie Anzeichen eines Leistenbruches. Vor 5 Wochen bekam er plötzlich Abends grosse kolikartige Bauchschmerzen, die von 9—12 Uhr in der Nacht

Fig. 7.



anhielten. Dabei konnte er in der rechten Leistengegend eine kleine und schmerzhafte Vorwölbung, welche wieder spontan zurückging, tasten. Diese Vorwölbung erschien während der 5 Wochen noch mehrmals, fast immer bei der anstrengenden Arbeit. Ein Bruchband wurde nie getragen. Im Krankenhause wurde ein freier Leistenbruch constatirt; im Bruchsack ist eine Flüssig-



keit vorhanden, die man leicht in die Bauchhöhle hineindrücken kann. Der äussere Leistenring ist für die Fingerkuppe durchgängig, der rechte Hode normal gross und an seiner Stelle.

Operation am 26. 11. 09 in Chloroformäthernarkose. Bei der Präparirung des Bruchsackes konnte man nachweisen, dass von dem ursprünglichen und vor der Operation manifesten Bruchsacke ein schmaler, fest mit dem Samenstrange zusammenhängender Recessus bis zu dem Hoden herabsteigt: ausserdem wird in der Nähe des äusseren Leistenringes noch ein Recessus, und zwar dicht unter der Haut liegend, constatirt. Dieser Recessus ist geräumig, in seinem Eingange jedoch verengt und fast obliterirt. Nach Unterbindung des Bruchsackes lässt sich nachweisen, dass der Bruchsackhals doppelt ist; die Verdoppelung lässt sich bis zum subcutanen Recessus verfolgen, wo sie in das untere Divertikel einmündet. Radicaloperation, Heilung.

Dieser Fall scheint in zweierlei Richtung interessant zu sein. Der Bruch ist mit grösster Wahrscheinlichkeit congenital angelegt: dies beweist nicht nur die Anamnese, sondern auch der Befund bei der Operation, speciell was das Aussehen des Bruchsackes anbelangt. Das Interessanteste an diesem Fall ist wohl die Verdoppelung des Bruchsackhalses. Dieses Phänomen ist wohl sehr selten beschrieben worden, und seine Aetiologie ist noch nicht klar. Meiner Ansicht nach könnte es auf zweierlei Arten entstanden sein, und zwar als congenital angelegte Abnormalität oder infolge eines pathologischen Processes. Was die congenitale Entwickelung betrifft, so können wir mit grosser Wahrscheinlichkeit supponiren, dass es sich hier um eine doppelte Anlage des Processus vaginalis peritonei handeln könnte (im Sinne der Weil-Bramann'schen Theorie der Entwickelung des Processus vaginalis). Die eine peritoneale Ausstülpung begleitete den Hoden normaliter in den Hodensack und blieb dann offen bestehen, die zweite Ausstülpung entwickelte sich als superficialer Recessus und confluirte dann mit dem offenen Processus zusammen. Diese Erklärung — falls sie vollkommen der Wahrheit entspricht — hätte eine grosse Bedeutung für die Aetiologie der ganzen Gruppe der interparietalen Brüche, speciell der biloculären Form, da hier das typische interparietale Divertikel in gewissen Fällen der doppelten Peritonealausstülpung entsprechen würde. Jedenfalls spricht auch die Bildung von 4 Bruchsackrecessen in diesem Falle zu Gunsten der congenitalen Entstehung. Die subjectiven und auch die objectiven Symptome dieses Leistenbruches erschienen plötzlich 5 Wochen vor der Operation und bestanden damals in Incarcerationserscheinungen, was wohl darauf deutet, dass damals zum ersten Male

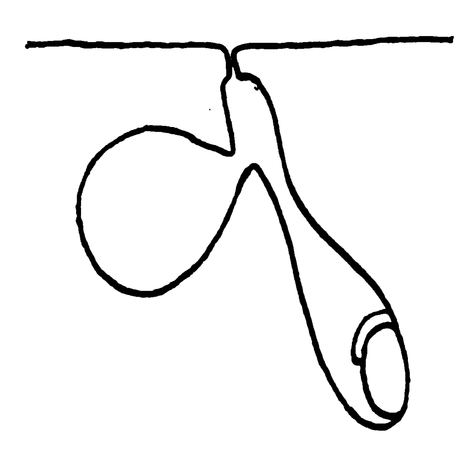


eine Darmschlinge in den bereits schon lange bestehenden Bruchsack eingedrungen ist. Ueber die Verdoppelung des Processus vaginalis peritonei ist bei einigen Autoren, die über die interparietalen Hernien geschrieben haben, die Erwähnung gemacht, es ist aber bisher kein beobachteter Fall dieser Anomalie citirt. Solche Anomalien, wenn sie auch öfters vorkommen, könnten nur bei frischen Fällen constatirt werden, da bei den älteren mit Bruchinhalt einer von diesen zwei Canälen sehr bald obliterirt.

Das Vorhandensein der Verdoppelung des Bruchsackhalses kann auch durch einen pathologischen Process, der wahrscheinlich auch während des intrauterinen Lebens sich abspielt, erklärt werden. Es könnte sich nämlich um eine plastische Peritonitis, deren Product die den Bruchsackhals theilende Membran wäre, handeln. Solche entzündliche Processe spielen sich öfters in der Gegend des inneren Leistenringes ab und verursachen im Bruchsack verschiedene narbige Veränderungen, infolge deren dann auch alle möglichen Divertikel entstehen können.

III. S. J., 19 Jahre alt. Der Patient kann nicht genau angeben, seit wann er einen rechtsseitigen Leistenbruch besitzt. Dieser Bruch vergrössert sich hie und da, lässt sich aber durch leichten Druck völlig reponiren. Bisher verursachte er ihm keine Beschwerden; ein Bruchband wurde nie getragen.


Fig. 8.



Die Untersuchung ergiebt eine Vorwölbung in der rechten Cruralgegend in der Grösse eines kleinen Hühnereies; diese Vorwölbung zieht sich jedoch zum äusseren Leistenring hin, welcher für die Fingerkuppe knapp durchgängig ist. In der Vorwölbung befindet sich Flüssigkeit, die beim Drucke in die Bauchhöhle entweicht. Der Bruchsack fühlt sich direct unter der Haut; im Scrotum wahrscheinlich ein Bruchsackdivertikel.



Operation am 16. 6. 10 in Chloroformäthernarkose. Es wird dabei constatirt, dass es sich um eine congenitale testiculare Hernie handelt; der Hode sitzt im untersten Fundus des Bruchsackes und sieht ganz normal aus. Der crurale Recessus ist direct unter der Haut ausgebreitet und auf seiner Unterlage fest adhärent, sodass er mit der Scheere entfernt werden muss. Der Bruchsackhals ist ziemlich lang und besitzt in der Nähe des inneren Leistenringes eine quere narbige Verengung, in der ein schmaler Gang sondirt werden kann. Beide Recesse sind miteinander verbunden durch eine enge und narbige Oeffnung und enthalten nur seröse Flüssigkeit. Es handelt sich also eigentlich in diesem Falle um eine Hydrocele nach Obliteration des Bruchsackhalses.

Dieser Fall gehört also nach Küster in die Gruppe der Hernia inguino-superficialis cruralis und ist entschieden congenitalen Ursprungs. Auch in diesem Falle war das Aussehen und die Lage des Hodens ganz normal, der Nebenhode war an seiner gewöhnlichen Stelle. Der Leistencanal war eng und genügend lang. Diese Symptome stimmen nicht mit den Symptomen, die Küster für diesen Typus aufgestellt hat, überein. Die Lage des Hodens war in allen unseren Fällen normal, der Hode war niemals atrophisch und der Samenstrang war von ausreichender Länge. Der Bruchsack war in zwei Fällen congenitalen Ursprungs, einmal erworben. Was die Leistenringe betrifft, so waren diese in allen Fällen eng, der Leistencanal schief verlaufend und von normaler Länge. Es bleibt also nur ein gemeinsames Symptom, welches dem Küster'schen Typus entspricht, und das ist der subcutane Recessus — obzwar dieser zweimal medial gelagert war.

Es handelt sich nun darum, ob man diese Fälle für inguino-superficiale Brüche erklären kann oder für Hernien einer anderen Provenienz. Zu dieser Entscheidung bringt uns die meisten Anhaltspunkte die Analogie mit den anderen interparietalen Hernien. Bei dem Studium und bei der Classification der properitonealen und interparietalen Brüche sind auch Fälle vorgekommen, die scheinbar entweder durch ihre Aetiologie oder in Folge des pathologischen Befundes zu dem allgemeinen Typus nicht passten. Es handelte sich da auch um Hodenanomalien und Unregelmässigkeiten im Verlaufe des Leistencanals. Erst ein grösseres Material und consequente Untersuchung auf alle die angegebenen Symptome haben erwiesen, dass auch diese Hernien zu den interparietalen zu zählen sind. Diese Analogie gilt auch ohne Weiteres für unsere Fälle und wir können nur das einzige Symptom, das hier entscheidend ist, hervorheben, und das ist der subcutane Recessus.



Alle Hernien mit einem subcutanen Recessus (ohne die gewöhnlichen Bruchhüllen) sind zu den inguino-superficialen zu zählen, ob sie congenitale Symptome aufweisen oder erworben sind. Wir hätten also zwei Gruppen oder Typen von diesen inguino-superficialen Hernien, und zwar congenitale und erworbene Fälle.

Was die Aetiologie der congenitalen Gruppe betrifft, so handelt es sich in diesen Fällen an erster Stelle um eine Fehllage des Scheidenfortsatzes, wodurch Störungen während des Descensus eintreten. Wenn es einmal eine bewiesene Thatsache ist, dass der innere Leistenring congenital dislocirt werden kann, so müssen wir auch diesen Vorgang bei dieser Art zulassen, und zwar nicht wie bei den interparietalen Brüchen nach oben und aussen, sondern nach unten und innen. Dies stimmt auch mit den Befunden, wo beide Leistenöffnungen direct hintereinander lagen. Durch den geraden und ganz minimalen Leistencanal kann übrigens auch die Richtung dem austretenden Scheidenfortsatz gegeben werden; diese Richtung kann für die Entwicklung eines superficialen Bruches entscheidend sein. Eine solche Anomalie in der Richtung des Descensus kann sogar den Hoden sammt dem Scheidenfortsatz durch den Schenkelcanal dirigiren (Büdinger). Die abnorme Kürze des Leistencanals und die gewöhnlich weiten Leistenringe tragen sehr viel dazu bei, dass sich in der Entwickelung des Scheidenfortsatzes Ausbuchtungen und Recesse bilden können, und zwar erst ausserhalb der äusseren Leistenöffnung. Ueber andere ätiologische Möglichkeiten dieser congenitalen Brüche habe ich mich schon bei der Besprechung meiner Fälle geäussert.

Es soll endlich an dieser Stelle auch die Meinung Büdinger's über die Aetiologie der inguino-superficialen Bruchsäcke tangirt werden. Büdinger behauptet, dass die Entwickelung von solchen Bruchsäcken durch die Narben nach abgelaufener fötaler Peritonitis in der Nachbarschaft des Scheidenfortsatzes und in diesem selbst begünstigt wird. Büdinger fand unter 17 Fällen von inguino-superficialen Bruchsäcken 12 mit narbigen Veränderungen im Bruchsacke. Diese Narben kann man selbstverständlich nur in ganz frischen Fällen bei jugendlichen Personen finden, denn nur dann können diese als congenital bezeichnet werden. In unseren 3 Fällen hat man auch bei zweien solche narbige Veränderungen constatirt, speciell in dem 3. Falle, so dass diese Ansicht für die Aetiologie dieser Brüche wirklich von einer grossen Wichtigkeit





wäre. Büdinger erklärt die Narbe im Brucksacke als einen todten Punkt, an dem keine Ausdehnuug der Wand möglich ist, so dass die treibende Kraft des Bauchinhalts die Nachbarpartien als Divertikel und Taschen ausbuchten kann.

Ausser diesen congenitalen Momenten muss man auch die Möglichkeit zulassen, dass ein inguino-superficialer Bruch erworben sein kann. Dies bestätigt nämlich unser 1. Fall, in welchem das ätiologische Moment der Druck eines Bruchbandes war. Fälle dieser Provenienz kommen vielleicht seltener vor.

Ich möchte zum Schlusse folgendes über die inguino-superficialen Brüche resumiren:

1. Inguino-superficiale Brüche sind grösstentheils congenitalen Ursprungs, sie können aber auch erworben sein.
2. Inguino-superficiale Brüche haben nicht immer Anomalien in der Lage und Entwickelung des Hodens; ebenso können der Leistencanal und die Leistenringe normales Aussehen besitzen.
3. Bei den inguino-superficialen Hernien kann sich der oberflächliche Recessus auch nach innen entwickeln.

Zum Schlusse dieser Arbeit sei noch bemerkt, dass die Bestätigung von Befunden der Verlagerung des inneren Leistenringes eine ganz acceptable Ansicht über die Aetiologie der seltenen Leistenbrüche vorstellt. Dies betrifft speciell die congenitalen Hernien aller dieser drei Unterarten. Bei den interparietalen Hernien ist der innere Leistenring nach oben und aussen verlagert, bei den inguino-superficialen nach unten und innen, bei den properitonealen bleibt er gewöhnlich an der normalen Stelle. Es handelt sich also bei diesen Hernien um eine gewisse Wanderung des inneren Leistenringes. Generell ist diese Ansicht nicht, aber wahrscheinlich enthält sie das Wichtigste unter den anderen ursächlichen Momenten, die in der Aetiologie dieser Brüche mitspielen. Jedenfalls ist die bisherige Casuistik noch viel zu gering und zu wenig kritisch bearbeitet, um aus ihr allgemein geltende ätiologische Ansichten ziehen zu können.



XLI.

(Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen.
— Director: Prof. E. Kaufmann.)

Ueber die Hämangiome der Parotis.

Von

Dr. Tetsuji Usui,

Chirurg aus Japan.

(Hierzu Tafel VII.)

Die echten Hämangiome der Parotis sind recht seltene Tumoren, wie schon Virchow in seinen Vorlesungnn über krankhafte Geschwülste betont.

Die bis heute mitgetheilten Fälle sind nicht eben zahlreich, und bei vielen derselben war die histologische Untersuchung mangelhaft, so dass die Diagnose auch nicht bei allen Fällen einwandfrei gesichert ist.

Wir konnten bei der Durchsicht der einschlägigen Literatur folgende sicheren Fälle von Hämangiom der Parotis finden.

Virchow hat 1867 zuerst einen von Gascoyen beschriebenen Fall in seinen Vorlesungen erwähnt. Hartmann hat 1889, ausser einem Fall, den er selbst beobachtete, aus der Literatur sieben Fälle von Parotisangiomen zusammengestellt. 1897 theilten Bidone, 1902 E. Kaufmann, 1905 Hardouin je einen Fall mit. Herxheimer berichtet 1908 auch über zwei von ihm untersuchte Fälle und erwähnt ausserdem bei der Literatur u. A. einen mir nicht zugänglichen Fall von Pilcher-Jervett. v. Haberer theilte 1909 in einer ausführlichen Arbeit einen Fall von Parotishämangiom mit. In demselben Jahre hat Ittmann einen Fall in seiner Dissertation beschrieben; Harrass und Suchier haben in neuester Zeit (1911) noch einen Fall hinzugefügt.



Auf Anregung und unter Leitung von Prof. E. Kaufmann, dem ich dafür aufrichtig danke, habe ich vorliegende Untersuchung über zwei neue Fälle von Parotishämangiomen gemacht und will über das Resultat dieser Untersuchung berichten. Auch war ich in der Lage, mikroskopische Präparate des von E. Kaufmann im Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie kurz erwähnten Falles, sowie eines 4. Falles von Hagentorn studiren zu können, welche Herrn Prof. Kaufmann zur Begutachtung zugestellt worden waren.

I. Klinischer Bericht nach gütiger Mittheilung des Krankenhauses Siloah in Linden-Hannover: Es handelt sich um ein 8 Monate altes Mädchen. Das Kind wurde frei von Missbildungen geboren und war recht gesund.

Im ersten Monat nach der Geburt bemerkten die Eltern an der rechten Parotisgegend eine leichte Anschwellung von blaurother Farbe; sie suchten die chirurgische Poliklinik in Göttingen auf und soll das Kind dort mit Aetzungen behandelt worden sein.

Als es zu uns ins Krankenhaus kam, war ein über fünfmarkstückgrosser, kreisrunder, flacher, über die Umgebung ganz leicht erhabener Tumor zu constatiren, der an einzelnen Stellen weisslich verfärbte, narbige Partien aufwies. Im Uebrigen war die Farbe das übliche Blauroth der Angiome. Der Sitz des Tumors war an der Seite des rechten Halses, dicht unter dem Ohr. Auch an dem hinteren Rande der Ohrmuschel und am Ohrläppchen war die Haut vom Angiom ergriffen.

Operation: Der ganze Parotistumor mit der Haut wurde exstirpirt. Das Kind wurde geheilt entlassen.

Makroskopischer Befund: Der in Formol aufbewahrte Tumor zeigt an der Oberfläche resp. der Haut durch die bei der ersten Operation ausgeführten Aetzungen ein narbiges, höckeriges Aussehen und ist zum Theil bräunlichgrau, zum Theil schwarzbräunlich verfärbt. Unter der Haut sieht man einen mit der Haut fest verwachsenen grossen Tumorknoten. An der Schnittfläche bemerkt man, dass die den Tumor bedeckende Haut stark verdickt und das Unterhautfettgewebe von dem Tumorgewebe fast ganz eingenommen ist.

Die Hautschicht ist von weisser und der Tumorknoten von graublauer Farbe; die Uebergangslinien sind ziemlich deutlich sichtbar.

Der Tumorknoten zeigt lappigen Bau, die einzelnen Läppchen erreichen im Durchschnitt eine Grösse von 2—7 mm. An der Unterfläche findet man isolirte und mit interlobulärem Bindegewebe neben einander liegende zusammenhängende Läppchen von verschiedener Grösse.

Mikroskopischer Befund: Bei schwacher Vergrösserung sieht man zunächst einen lappigen Bau, der durch feine fibrilläre Bindegewebssepten, die die Geschwulst in verschiedene unregelmässige Felder zerlegen, hervorgerufen ist.

Die Hauptmasse der Geschwulst, ungefähr vier Fünftel, wird von einem dichten, zellreichen Tumorgewebe gebildet. Das Geschwulstgewebe dringt auch



in einzelnen schmäleren Zügen durch das lockere subcutane Fettgewebe und breitet sich unter der Epidermis wieder flächenhaft in grosser Ausdehnung aus.

Wenn auch das Tumorgewebe zunächst bei der schwachen Vergrösserung ein dichtes, eher an ein Spindelzellensarkom erinnerndes, zellreiches Gefüge zeigt, so findet man bei genauerem Zusehen doch schon in den meisten Partien des Tumors rundliche, ovale oder längliche Hohlräume von verschiedener Grösse, die dicht aneinander liegen oder durch dichtere, zellreiche, wie die starke Vergrösserung zeigt, collabirten Gefässen entsprechende Stellen getrennt sind. Nicht in allen Blutgefässen ist Inhalt; wo er vorhanden, besteht er aus rothen Blutkörperchen, denen Leukocyten, darunter vereinzelte eosinophile beigemischt sind. Bei starker Vergrösserung erkennt man an den grösseren Hohlräumen, die je nach der Schnittrichtung von runder, ovaler oder länglicher Gestalt sind, zu innerst ein deutliches Endothelhäutchen, das sich an Paraffinpräparaten leicht in toto ablöst und oft etwas collabirt im Lumen liegt und an welchem die intensiv tingirten Kerne oft stark ins Lumen vorragen; nach aussen davon sieht man vielfach feinfaserige concentrisch um das Endothelhäufchen liegende Massen mit zum Theil dicken Kernen, die noch grösser und dabei heller als diejenigen der Endothelien sind; ob es sich hier um besonders modificirte Bindegewebsfasern oder um contractile Muskelelemente handelt, ist schwer zu sagen; ein helles Gelbbraun bei van Gieson-Färbung entspricht letzteren, aber die Form der Kerne, die mehr plump-oval, nicht gestreckt-stäbchenförmig sind, entfernt sich wiederum von der der Kerne der Muskelelemente. Diese feinfaserig-zellige Masse bildet oft mehrere Lagen, so dass zwei bis drei Kerne übereinander liegen; doch wechselt dieses Verhalten an den verschiedenen Stellen sehr; so giebt es ganz dünnwandige und andererseits dickwandigere Gefässe von der Art, wie sie in hyperplastischen Hämangiomen nicht selten zu sehen sind und die man hier hyperplastische Capillaren nennt. Die Endothelzellen sind alle ziemlich gross, hell und protoplasmareich; oft bilden sie richtige cubische Zellen; karyokinetische Figuren waren nur selten zu constatiren; die Kerne sind im Allgemeinen gross und chromatinreich. Ganz vereinzelt sind mitten unter den hyperplastischen Capillaren Gefässe von typischem Arterien- und Venencharakter, an denen auch elastische Fasern nachzuweisen waren. Fibrilläres Bindegewebe ist wesentlich nur in Form meist sehr schmaler Züge oder Septen nachzuweisen, welche die Geschwulst spärlich durchziehen und auch Träger ziemlich dickwandiger, spärlicher Arterien, sowie von Venen und auch einzelner Drüsenausführungsgänge sind. Diese Septen hängen auch mit den Bindegewebsmassen zusammen, welche hier und da kleine Inseln gut erhaltenen Drüsengewebes enthalten und auch die grobe Läppchentheilung des ganzen Präparates bedingen.

An der Peripherie des exstirpirten Präparates und der einzelnen kleinen Lappen, aus denen sich dasselbe zusammengesetzt, findet man noch gut erhaltenes und fast normales Parotisgewebe. Auch innerhalb des Geschwulstgewebes sind fast überall noch Reste von Parotisgewebe zu entdecken: und zwar sind dies vor Allem die gut erhaltenen, garnicht veränderten Ausführungsgänge, während von der übrigen Drüsensubstanz nur hier und da kleine Inseln zu finden sind. Man trifft bisweilen auch kleine Reste von

Drüsen, die sich durch die Art ihrer Kerne, die sich auffallend dunkel färben, und ihr granulirtes Protoplasma von dem umgebenden Geschwulstgewebe scharf abheben. Entzündliche Veränderungen fehlen fast vollkommen und sind nur selten um Ausführungsgänge herum, ganz selten wenn solche im Geschwulstgewebe selbst liegen, zu constatiren; man sieht lymphocytäre, runde Zellen, denen nur vereinzelte Leukocyten beigemischt sind. Ein inmitten von Tumorgewebe liegender Lymphknoten weist einen erheblichen Sinuskatarrh auf.

Ein Fortschreiten der Geschwulst kann man gut nachweisen; man sieht, wie sie in das Gebiet noch gut erhaltenen Drüsengewebes vordringt, wie Capillaren sich vorschieben, sich erweitern und auch durch Sprossenbildung vermehren. Gleich nach diesem Stadium sieht man auch bereits ausserhalb des Endothelrohrs liegende Fasern und Zellen, von denen oben die Rede war.

Auch im Unterhautfettgewebe und Bindegewebe hat sich die wesentlich aus dicht nebeneinander liegenden hyperplastischen Capillaren bestehende Neubildung bereits etablirt. Die Schweissdrüsen sind von dem Tumorgewebe comprimirt und theilweise zur Atrophie gebracht. Unter der Epidermis ist die Tumorausbreitung diffuser als im Fettgewebe, und die Geschwulst ist hier auch durch zahlreiche bindegewebige Septen in einzelne Fächer getheilt.

II. Es handelt sich um ein 4 Wochen altes Kind. Dem St. Vincenz-Krankenhaus Paderborn verdanken wir folgende klinische Mittheilung über den Fall: „Das Kind wurde am 29. 5. d. Js. wegen einer Geschwulst der linken Ohrspeicheldrüse in das St. Vincenzkrankenhaus zu Paderborn gebracht. Der Tumor soll angeblich bei der Geburt nicht dagewesen sein und sich erst in den letzten 2—3 Wochen bemerkbar gemacht haben. Der Tumor sitzt in der linken Parotisgegend und vergrösserte sich etwas beim Schreien. Unter allgemeiner Narkose wurde die Operation ausgeführt und der Parotistumor als Ganzes exstirpirt. Nach der Operation zeigte sich eine leichte Facialisparese.

Am 6. Behandlungstage stieg die vorher normale Temperatur auf 39,8° an, blieb auch am nächsten Tage in gleicher Höhe. Auf Wunsch des Mannes ging die Mutter mit dem Kinde trotz unseres Abrathens aus dem Krankenhause nach ihrer mehrere Stunden entfernt liegenden Heimath. Es folgte keine zweite Vorstellung. Eine diesbezügliche Anfrage blieb unbeantwortet.“

Makroskopischer Befund: Der wallnussgrosse Tumor, in Formol aufbewahrt, ist von einer dünnen, bindegewebigen Kapsel umgeben, die äussere Fläche ist relativ glatt, die untere Fläche zeigte zusammenhängende drüsige Läppchen. Die Schnittfläche ist lappig, die Läppchen sind durch bindegewebige Septen locker miteinander verbunden und erreichen im Durchschnitt eine Grösse von 2—7 mm (wie im I. Fall). Die Läppchen wiesen im Centrum eine weissliche und an der Peripherie eine graue Farbe auf.

Mikroskopischer Befund: Bei schwacher Vergrösserung zeigt sich ein lappiger Bau; die Läppchen sind von verschiedener Grösse und Form und durch fibröse Septen voneinander abgegrenzt.

Die meisten Theile dieser Drüsenlappen werden von einem zellreichen dichten Tumorgewebe eingenommen, nur an der Peripherie finden sich mit Hämatoxylin dunkelblau gefärbte, gut erhaltene Drüsenreste; im Areal der Geschwulst selbst sieht man, wie im vorigen Fall, nur Ausführungsgänge und



äusserst spärliche Reste von Drüsenacini. Das Verhalten des Tumorgewebes entspricht im Wesentlichen demjenigen des ersten Falles, nur sind die Gefässe im Ganzen viel weniger collabirt, es herrschen vielmehr weite Capillargefässe vor; dabei ist die Wandverdickung dieser hyperplastischen capillaren Gefässe oft recht erheblich.

Das Drüsengewebe erscheint durch die Neubildung stark zurückgedrängt, ist atrophisch und zum Theil fast vollständig verschwunden. Zuerst kam der secretorische Drüsenantheil zum Schwund und aus diesem Grunde findet man an den Stellen, an welchen das Geschwulstgewebe am stärksten dominirt, keine Endstücke, sondern nur Reste der Ausführungsgänge. Drüsenreste werden im Allgemeinen weniger als im ersten Fall gefunden.

An einzelnen Stellen des relativ gut erhaltenen Parotisgewebes sieht man als Ausdruck der Ausbreitung des Tumorgewebes hauptsächlich einfach erweiterte Capillaren, die in den interacinösen Septen vordringen.

Die histologische Untersuchung zeigt also in beiden Fällen, dass wir es mit zwei wesentlich analogen Tumoren der Parotis zu thun haben. Das Tumorgewebe besteht aus Capillargefässen; sie sind mehr oder weniger erweitert und haben im Allgemeinen verdickte Wandungen. Diese hyperplastischen Capilaren liegen dicht nebeneinander. In dem Capillarlumen findet man manchmal Blut, soweit dasselbe nicht bei der Exstirpation oder nachher ausfloss oder ausgeschwemmt wurde; ob die Leere zusammengefallener Capillaren auch zum Theil Effect einer Contraction ist, wage ich nicht zu entscheiden, da die contractile Fähigkeit der die Endothelhäutchen umgebenden zellig-faserigen Massen nicht sicher zu beweisen war. Immerhin bietet das histologische Bild der Geschwulst mit dem relativ spärlichen Blutgehalt einen Gegensatz zu dem klinischen Befund der bei der Exstirpation blaurothen Geschwulst des Falles I. An Stelle des Parotisgewebe trat grösstentheils Tumorgewebes. Als Rest der Drüse sind kleine Complexe in der Umgebung des Tumors, und im Gebiet der Geschwulst selbst fast nur noch Ausführungsgänge und wenige Reste von Drüsenacinis zu finden.

Beim ersten Fall war nicht nur die Parotisdrüse, sondern auch die Haut und das Unterhautfettgewebe von den angiomatösen Veränderungen eingenommen.

Hier können wir nach der Art der mikroskopischen Ausbreitung der Geschwulst annehmen, dass das wuchernde Angiomgewebe aus dem Areal der Drüse heraus in das Unterhautfettgewebe und die Haut hineinwucherte und sich dann in der Haut nach Art einer Teleangiektasie etablirte.



No.	Zeit der Veröffentlichung	Autor	Erstes Auftreten der Geschwulst, Geschlecht und Wachsthum	Sitz, Grösse, anatomische Form der Geschwulst
1	1889	Hartmann	Erstes Auftr. 6. W. Operat.-Zeit $5^1/_2$. M. (Mädchen.) Haut nicht verändert, abgesehen von einer leicht bläulichen Färbung	Linke Parotisgegend ca. 5 cm breit und 4 cm hoch. Consistenz weich. Klinische Zeichen erectiler Tumor
2	1897	Bidone	Erstes Auftr. ? Operat.-Zeit 15. M. (Knabe)	Nussgrosser blaurother compressibler Tumor der linken Parotisgegend
3	1902	E. Kaufmann	Erstes Auftr. 6. M. Operat.-Zeit 3. J. (Knabe.) Langsam wachsende Geschwulst. Von einem Arzt draussen incidirt	Rechte Parotisgegend. Taubeneigrosses Angiom der Parotis, diffus in die Umgebung übergehend. Teleangiektasien der Haut. Isolirter Naevus hinter dem Ohr
4	1905	Hardouin	Erstes Auftr. 4. M. Operat.-Zeit 5. M. (Mädchen)	Rechte Parotisgegend. Allmählich vergrössert und reichte endlich vom Proc. zygomaticus bis über den Unterkieferrand
5	1908	Herxheimer	Erstes Auftr. ? Operat.-Zeit $1^1/_2$. J. (Knabe)	Parotisgegend: dunkelroth gefärbter, strotzend mit Blut gefüllter Tumor
6	1908	Herxheimer	Erstes Auftr. ? Operat.-Zeit $1^1/_2$. J. (Knabe)	Parotistumor
7	1908	Lewitt	Erstes Auftr. ? Operat.-Zeit $1^1/_2$. J. (Knabe)	Rechte Parotisgegend. Kinderfaustgross. Auf der Höhe der Geschwüre die Haut etwas blau durchscheinend. Tumor leicht zu comprimiren, so dass er fast völlig unter den Händen verschwindet

Therapie	Verlauf	Histologischer Befund
Exstirpation	Geheilt	Gefässe allgemein erweitert. Drüsengewebe zum grössten Theil durch Atrophie zu Grunde gegangen. Verfasser meinte, dass der Tumor aus der Erweiterung präexistirender Capillaren entstand.
Exstirpation	Geheilt	Bot das Bild eines Angioms mit Resten von Drüsensubstanz.
Exstirpation	2 Stdn. nach d. Operation wegen eines Hämatoms Entfernen der Nähte. Leichte Parese des Facialis. Vollständige Heilung	Stimmt wesentlich mit unseren 2 Fällen überein.
Exstirpation	Nach der Operation blieb eine Facialisparese	Tumor deutlich in Läppchen abgetheilt, die durch Bindegewebsbalken von einander getrennt; er bestand aus erweiterten Capillaren. Dazwischen Reste der Parotisdrüse. Verfasser glaubte, dass der Tumor durch Dilatation der vorhandenen Gefässe entstand.
—	—	Tumorgewebe besteht aus gut ausgebildeten, zum Theil jetzt collabirten, zum Theil noch mit Blut gefüllten Capillaren mit mittelstarker Wandung, getrennt durch ein spärliches, bindegewebiges Grundgerüst. Zwischen den Gefässen zahlreiche Ueberreste der Parotis.
—	—	Stimmt mit vorigem Fall überein, Gewebe zwischen den Gefässen reich an Spindelzellen, sarkomähnlich.
Alkoholinjection, Elektrolyse, Stichelungen m.d.Paquelin. Der Tumor wuchs jedoch unaufhaltsam; auf d. Haut über dem Tumor bildet sich ein zehnpfennigstückgrosses Angiom. Tumor rapid vergrössert. Operat. aussichtslos. Anderer Chirurg machte Partialoperation	Nach d. Operation Facialisparese. Wunde nach 4 Tagen unter starker Blutung wieder offen. Wiederholte Nachblutungen. Tod 10 Tage p. op.	—



No.	Zeit der Veröffentlichung	Autor	Erstes Auftreten der Geschwulst, Geschlecht und Wachsthum	Sitz, Grösse, anatomische Form der Geschwulst
8	1908	Lewitt	Erstes Auftr. 2. M. Operat.-Zeit 3 M. (Knabe)	Linke Parotisgegend. Pflaumengrosse leicht compressible Geschwulst, die beim Schreien sich etwas verwölbt. Haut über der Geschwulst intact, in der Mitte bläulich durchschimmernd
9	1909	Ittmann	Erstes Auftr. 2. M. Operat.-Zeit $1^1/_2$. J. (Mädchen)	Pflaumengrosser Tumor von weicher Consistenz unter dem linken Ohr. Der Tumor schimmert bläulich durch die Haut durch
10	1909	v. Haberer	Erstes Auftr. 3. M. Operat.-Zeit 4. M. (Mädchen)	Unterhalb des rechten Ohres wenig compressible, bläulich durch die Haut durchschimmernde weiche Geschwulst von fast Hühnereigrösse
11	1911	Harrass und Suchier	Erstes Auftr. von Geburt an. Operat.-Zeit 8. W. (Knabe)	Linke Parotisgegend. Consistenz eines weichen Lipoms. Haut darüber unverändert und auf dem Tumor verschieblich. Der Tumor vergrössert sich beim Schreien. Durch die Haut bläulich durchschimmernd
12	1911	Unser Fall I (s. Krankengeschichte)	Erstes Auftr. 1. M. Operat.-Zeit 8. M. (Mädchen.) Wachsthum zieml. rapid.	Rechte Parotisgegend. Ueber fünfmarkstückgrosser, kreisrunder, flacher, über die Umgebung ganz leicht erhabener Tumor

Therapie	Verlauf	Histologischer Befund
Zuerst mit Magnesiumstiften, dann Exstirpation	Heilung per primam. Facialisparese der linken Gesichtshälfte, auf Auge und Mund ausgegedehnt	Makrosk.: Kleinapfelgrosser Tumor mit dünner, bindegewebiger Kapsel. Lappiger Bau. Consistenz mehr weich. Durchschnitt blutreich. Histol.: Tumorgewebe aus verschiedenen grossen Hohlräumen bestehend, durch stark entwickeltes Zwischengewebe von einander getrennt. Starke Vergrösserung zeigt, dass die Hohlräume capillarähnliche Gefässe darstellen, zum Theil mit Blut gefüllt. Zwischen den Gefässen gut erhaltenes Drüsengewebe der Parotis.
Exstirpation	Vollständig geheilt	Makrosk.: Tumor ungefähr pflaumengross, gefässreich, von einer fibrösen Kapsel umgeben. Schnittfläche grauröthlich. Histol.: In dem Gewebe sind zahlreiche grosse und kleine, zum Theil unregelmässig conturirende Hohlräume vorhanden. Im Lumen Blutreste. An der Randpartie runde oder längliche, zum Theil verästelte Drüsenalveoli.
Erste Operat.: Tumor mit Facialisschonung ausgeschält. Schon 14 Tage später wieder neue Geschwulst in dem Parotisreste. Zweite Operat.: Totalexstirpation	Glatte Heilung ohne Facialisparese	Geschwulst zeigt ausschliesslich den Typus des Angioma simplex. Gefässchen zeigen ziemlich einheitliche und gleichmässig zarte Wandbeschaffenheit, sie sind stark collabirt oder contrahirt. Ausbreitung der Geschwulst hauptsächlich im Bereich des Parotisparenchyms selbst. Charakteristischer Weise wird der secretorische Drüsenantheil zum Schwund gebracht, an der Peripherie bleiben noch angiomfreie Parotisläppchen.
Resection der veränderten Theile	—	Makrosk.: Viel lappiges Gebilde von graurother Färbung. Einzelne Läppchen im Durchschnitt 2—6 mm gross. Histol.: Der grösste Theil des Drüsenparenchyms wurde von dem Tumorgewebe eingenommen. Der Rest des Drüsengewebes durch das gewucherte Gefässgewebe auseinandergedrängt. Die den Tumor bildenden Capillaren sind mit fast cubischem Endothel ausgekleidet, leer und collabirt. Faseriges Zwischengewebe zwischen den Gefässen und den Drüsen.
Erste Operat.: Aetzung Zweite Operat.: Totale Exstirpation	Heilung	Makrosk.: Haut zeigt narbiges, höckeriges Aussehen und Tumorknoten, lappigen Bau. Histol.: Lappiger Bau, durch feine Bindegewebssepten in verschiedene unregelmässige Felder zerlegt. An den meisten Stellen des Tumorgewebes rundliche, ovale oder längliche Hohlräume von verschiedener Grösse, die dicht nebeneinander liegen; in den Hohlräumen manchmal rothe Blutkörperchen, bisweilen auch Leukocyten. Die den Tumor bildenden Hohlräume bestehen aus erweiterten, capillarähnlichen Gefässen und das dichte, kernreiche Gewebe aus ganz dicht aneinander gesetzten Endothelzellen und jungen Bindegewebszellen. Drüsengewebe ist durch die Wucherung des Tumorgewebes offenbar stark comprimirt und atrophisch.



No.	Zeit der Veröffent-lichung	Autor	Erstes Auftreten der Geschwulst, Geschlecht und Wachsthum	Sitz, Grösse, anatomische Form der Geschwulst
13	1911	Unser Fall II	Erstes Auftr. 2. bis 3. W. Operat.-Zeit 4. W. (Knabe)	Linke Parotisgegend wallnussgrosser, beim Schreien etwas vergrösserter Tumor

Im zweiten Fall, der viel früher operirt wurde, war der Tumor nur auf das Parotisgewebe beschränkt und fehlten besondere Veränderungen an der Haut und dem Unterhautfettgewebe.

Wir haben es also bei den mitgetheilten Geschwülsten nach den klinischen und histologischen Befunden mit einem hyperplastischen Capillarangiom, einer sogenannten Teleangiektasie der Parotis zu thun, wobei allerdings im Gegensatz zu typischen Teleangiektasien, wie sie der Naevus vasculosus cutaneus bieten kann, die arteriellen und venösen Gefässe viel mehr zurücktreten.

Wie ich schon früher erwähnte, haben wir bisher in der Literatur 11 Fälle von sicherem Haemangioma parotidis gefunden und tabellarisch zusammengestellt (s. Tabelle). Es sind das einmal die Fälle von Hartmann, Bidone, Kaufmann; von dem Kaufmann'schen Falle konnte ich ein histologisches Präparat untersuchen: das Bild ist mit dem meiner beiden Fälle absolut übereinstimmend; nur sind hier in den Gefässhohlräumen sehr reichlich rothe Blutzellen vorhanden. Genau denselben Befund zeigten von Kaufmann begutachtete Präparate eines Falles von Hagentorn; freilich wird an letzteren Präparaten, ziemlich dicken Schnitten, die Erkennung der Haemangiomnatur schwieriger und ist bei schwacher Vergrösserung fast unmöglich, weil sich hier die collabirten Gefässe in den verschiedenen Ebenen des Schnittes decken, sodass fast das Bild eines zellreichen sarkomähnlichen Tumors entsteht, in welchem hier uud da Ausführungsgänge und Acinigrüppchen noch an die Parotis als Sitz der Geschwulst gemahnen; erst die starke Vergrösserung lässt die wahre Haemangiom-



Therapie	Verlauf	Histologischer Befund
Totale Exstirpation	Nach der Operation leichte Parese des Facialis	Makrosk.: Tumor ist von einer dünnen Kapsel umgeben. Aeussere Fläche relativ glatt, untere Fläche zusammenhängende drüsige Läppchen. Schnittfläche zeigt schönes lappiges Gefüge. Histol.: Lappiger Bau, Läppchen von verschiedener Grösse und Form, vom Septum abgegrenzt. Im Gebiet der Geschwulst selbst sind, wie im vorigen Falle, vom Drüsengewebe nur Ausführungsgänge und spärliche Reste von Acini erhalten geblieben.

natur des Tumors erkennen. Dieser Fall ist nur in russischer Sprache veröffentlicht und abgesehen von einem Citat bei Kaufmann (Lehrb.) sonst nicht in die Literatur übergegangen. Ferner gehören Fälle von Hardouin, Herxheimer, Lewitt, Ittmann, v. Haberer, Harrass und Suchier hierher. Dazu kommen unsere 2 Fälle als 12. und 13. Fall.

Wie unsere Tabelle zeigt, ist die Geschwulstbildung schon bei Neugeborenen oder doch kurz nach der Geburt zu constatiren gewesen: man kann aus diesem Grunde die Geschwulst wohl als congenitale bezeichnen. Alle mitgetheilten Fälle vom Parotishaemangiom betreffen ausnahmslos Kinder: das älteste war 3 Jahre alt, die meisten sind im ersten Lebensjahre beobachtet und operirt worden.

Die Parotishaemangiome sind links etwas häufiger beobachtet, als rechts, was aber bei der geringen Zahl der bekannten Fälle wohl auf Zufall beruht (cf. auch Harrass). Die Grösse der Tumoren schwankte von Pflaumen- bis Faustgrösse; zuweilen breitete sich die Geschwulst auch über Wangen und Hals aus (4. Fall der Tabelle). Die Haut über dem Tumor ist intact oder der Tumor schimmert bläulich durch oder sie zeigt leichte Teleangiektasien (Fall 1, 7, 8, 9, 10, 11). Die Consistenz der Geschwulst ist weich und leicht compressibel und wird beim Schreien etwas prall und hart (wie auch bei unserem Falle 2 bemerkt).

Die Geschwulst nimmt ihren Ursprung innerhalb der Parotis selbst, dringt expansiv in dem Drüsenbereich vor, drängt sich interacinös und intertubulär vor und verdrängt durch ihr Wuchern



das Drüsengewebe und bringt es zum Schwunde. Für diese Auffassung spricht, dass von der Drüse mitten im Tumor nur noch bestimmte Theile, vorwiegend die Gänge vorhanden sind und von der eigentlichen Drüsensubstanz nur noch sehr kleine Reste. Dafür, dass von Anfang an die Drüse selbst in ihrem Parenchym mangelhaft angelegt wäre und an Stelle des Defects gewissermaassen die Tumorentwickelung träte, lässt sich kein Beweis erbringen; dagegen spricht einigermaassen auch, dass sich in der Randparthie wie in unseren Fällen völlig normal gebautes Drüsenparenchym findet.

Wie aus der mikroskopischen Beschreibung hervorgeht, unterscheiden sich die den Tumor bildenden Capillaren durch mehr oder weniger verdickte Wandungen und zum Theil auch durch starke Dilatation des Lumens von gewöhnlichen Capillaren.

In Bezug auf die Auffassung über die Entstehung dieser Tumoren können wir nicht mehr sagen, wie die Autoren, welche theoretisch einen ausgeschalteten, zur selbständigen blastomatösen Entwickelung gelangenden Gefässkeim annehmen. Wenn das ja auch nur eine Hypothese ist, so hat sie jedenfalls mehr für sich als anzunehmen, dass präformirte, normale Capillaren durch Wucherung und Erweiterung den Tumor producirten, denn dagegen spricht schon der durchaus abnorme Charakter dieser hyperplastischen Capillaren in unseren Haemangiomen. (Interessant ist in dem Kaufmann'schen Fall das gleichzeitige Vorkommen eines Naevus hinter dem Ohr derselben Seite, der nach dem Jahresbericht des Kinderspitals in Basel [Seite 34] durch Kauterisation entfernt wurde.) Die weitere Ausbreitung erfolgt dagegen, wie man nachweisen kann, von den Tumorcapillaren aus durch Neubildung und Erweiterung. Die Wachsthumsintensität dieser Geschwülste ist im Allgemeinen recht gross: darauf weist ja der Umstand hin, dass alle die mitgetheilten Fälle in jugendlichem Alter zur Operation gekommen sind, während das bei einem gewöhnlichen Naevus teleangiectaticus wohl lange nicht so häufig indicirt sein würde. Ja, gelegentlich kann sich das Wachsthum der Parotisangiome sogar so intensiv gestalten, dass, wie im Fall 7, eine Gefährdung des Lebens eintritt. Aus diesem Grunde ist es unbedingt nothwendig, die Operation möglichst früh auszuführen.

Als Operationsmethoden hat man theils conservative theils radicale in Anwendung gebracht. Von ersteren kamen bisher zur



Anwendung: Magnesiumstift, Elektrolyse, Stichelungen mit dem Paquelin und Alkoholinjectionen. (7., 8. Fall und mein erster Fall.)

Aber diese conservative Behandlung hat in den meisten Fällen keine guten Erfolge gebracht; bei dem Bau der Geschwulst, die im Ganzen von dem Drüsengewebe recht schlecht abgegrenzt ist, vielmehr infiltrirend in dieses vordringt, ist das durchaus verständlich, wie auch, dass bei nicht sehr radicaler Operation sicher Recidive auftreten (cf. v. Haberer und Harrass). Deshalb müssen wir unbedingt die radicale Operation resp. totale Exstirpation der Parotis empfehlen.

Bisher wurde die Exstirpation in 7 Fällen vorgenommen (Fall 1, 2, 3, 4, 8, 9, 10.) und wurden bei allen Fällen gute Erfolge erzielt. Ein Recidiv ist nur allein in dem Falle von partieller Ausschälung gesehen worden (Fall 10). In fast allen Fällen kam es nach der Exstirpation zu Parese des Facialis, ausgenommen im Fall v. Haberer, der bei der Schonung des Facialis einen vorzüglichen Erfolg zu verzeichnen gehabt hat.

Deshalb soll man besonders bei Fällen von Parotishämangiomen so schnell wie möglich die totale Exstirpation ausführen, möglichst unter Schonung des Facialis, wenn es auch eine mühsame Operation ist; doch darf die Rücksicht auf die Schonung des Facialis nicht dazu verleiten, eine nur partielle Exstirpation vorzunehmen, da sonst sicher ein Recidiv auftritt und dessen radicale Operation dann auf viel grössere Schwierigkeiten stossen muss.

Literatur.

1. Bidone, Angioma della glandol. parotid. Archivo di ortop. 1897. No. 6.
2. v. Haberer, Parotishämangiom. Dieses Archiv. Bd. 93. H. 4.
3. Hagentorn, Haemangioma parotidis. Russk. Wratsch. 1908. No. 29.
4. Hardouin, Un cas d'angiome de la parotide. Revue de médecine. 1905. Vol. 25. p. 206.
5. Harrass und Suchier, Ueber ein Angiom der Parotis. Deutsche med. Wochenschr. 1911. No. 11.
6. Hartmann, Contribution à l'étude des angiomes de la région parotidienne. Revue de Chirurg. 1899. Vol. 9. p. 576.
7. Herxheimer, Ueber 2 Fälle von Angiom der Parotis. Centralbl. f. allg. Pathol. und pathol. Anat. 1908. S. 709.
8. Ittmann, Ueber die Angiome der Parotis. Inaug.-Diss. München. 1909.



9. Kaufmann, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie; s. auch über dieses Haemangioma parotidis, 40. Jahresbericht des Kinderspitals in Basel über 1902, erschienen 1903.
10. Lewitt, Ein Beitrag zu den Angiomen der Parotis. Berliner klin. Wochenschr. 1908. No. 5.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel VII.

Fig. I. Zeiss Obj., Oc. III, 78 fache Vergrösserung. Färbung nach v. Gieson. *a* Reste von Parotisgewebe, und zwar gut erhaltene Ausführungsgänge. *b* Drüsenacini. *c* Die Hohlräume von verschiedener Grösse, die dicht aneinander liegen und aus dichten, zellreichen, collabirten Gefässen bestehen. *d.* Fibrilläre Bindegewebssepten, die die Läppchen in verschiedene Felder theilen.

Fig. II. Zeiss Obj. D. D., Oc. I, 175 fache Vergrösserung. Färbung Hämatoxylin-Eosin. *a* Ausführungsgänge von Parotisgewebe. *b* Die Gefässhohlräume von runder, ovaler oder länglicher Gestalt, darin liegt ein vielfach abgelöstes Endothelhäutchen, aussen davon eine einoder mehrfache faserig-zellige Schicht (das Ganze eine sog. hyperplastische Capillare). *c* Feine schmale fibrilläre Bindegewebszüge.



XLII.

Ein Fall von Peritheliom des Gehirns.

Von

Oberstabsarzt Th. Coste, und **F. H. Levy,**

Breslau. München.

(Mit 4 Textfiguren.)

Auf dem Gebiete der Gehirnchirurgie hat sich in den letzten Jahren das Interesse der Chirurgen von den Tumoren der Centralwindungen mehr und mehr abgewandt. Der Satz v. Bergmann's, dass ausschliesslich sie ein dankenswerthes Feld operativer Thätigkeit bieten, besteht heute nicht mehr zu Recht. Dieser Umschwung ist hervorgerufen durch die Fortschritte in der Diagnose, welche die moderne Technik zu weiterem und kühnerem Vorgehen anspornte. So ist es erklärlich, dass sich die Aufmerksamkeit anderen Gebieten, wie z. B. dem der Hypophysentumoren zuwandte, und so mehrten sich in letzter Zeit gerade auf diesem Gebiete, sowie dem der Hinterhauptslappentumoren die Veröffentlichungen. Dies indess mit Unrecht, denn auch heute noch giebt es bei den Tumoren der Seitenregionen des Gehirns hinsichtlich der Aetiologie ungelöste Fragen. Auch heute noch erleben wir bei objectiven Befunden Ueberraschungen, welche uns beweisen, dass die Functionsleitung im Gehirn keineswegs sicher festgestellt ist und dass vor Allem unser operatives Können noch häufig da versagt, wo wir unseres Erfolges sicher zu sein glaubten.

Im Garnisonlazareth Breslau wurde ein Fall von Gehirngeschwulst beobachtet und operirt, welcher in den erwähnten Fragen in mancher Hinsicht beachtenswerth erscheint.

Vorgeschichte: Musketier S., 23 Jahre alt, ist bis zur Einstellung stets gesund gewesen, keine nervöse Disposition, keine syphilitische Infection. Keine erbliche Belastung.



Ende Februar 1910 — der Tag ist nicht mehr genau festzustellen — stiess S., als er sich im Schlaf im Bett aufrichtete, sehr heftig mit dem Kopf gegen den Bettboden des über ihm schlafenden Soldaten. Er fiel aus dem Bett, wurde indess nicht bewusstlos. Seit diesem Tage, sowie in directem Anschluss an die Verletzung klagte S. seiner Umgebung gegenüber ständig über heftige Kopfschmerzen, welche genauer in die linke Scheitelbeingegend verlegt wurden. Zugleich trat Schlaflosigkeit ein. Am 21. 3. bekam er nach Rückkehr von einer Uebung einen leichten Ohnmachtsanfall. Von da fiel bei dem sonst sehr eifrigen Soldaten eine gewisse geistige Trägheit und Schlaffheit auf, sowie körperlich ein schlechtes Aussehen. Er wurde daher nur zu leichtem Dienste herangezogen, da zunächst ärztlicherseits ein Anhaltspunkt für die Veränderung nicht nachzuweisen war. Als Ende April ein Schwindelanfall auftrat, desgleichen häufiges Erbrechen, erfolgte am 28. 4. Aufnahme in das Garnisonlazareth Brieg. Hier wurde nachfolgender Befund aufgenommen, von dem ich nur die objectiv nachgewiesenen Veränderungen hervorhebe:

1. doppelseitige Stauungspapille und frische Blutungen in der Umgebung der Netzhautvenen,
2. linksseitiger Kopfschmerz,
3. häufiges Erbrechen,
4. geringes Schwanken nach rechts beim Stehen mit geschlossenen Augen und unsicherer nach rechts taumelnder Gang,
5. Schwerfälligkeit der Sprache.

S. vermag sich auf einzelne Worte nicht zu besinnen. Am 10. 5. erfolgte die Ueberführung in das Garnisonlazareth Breslau.

Die genaue Untersuchung, welche Prof. Förster nachzuprüfen und zu bestätigen die Freundlichkeit hatte, ergab hier folgenden Befund, von dem ich nur die positiven Veränderungen anführe:

Der Untersuchte klagt ständig über linksseitigen Kopfschmerz, welcher stets streng localisirt wird und zwar an einer Stelle, welche ungefähr dem Uebergang des linken Scheitelbeins zum Hinterhaupt entspricht, etwa 2 cm nach unten von der Mittellinie. Diese Stelle wird zugleich als stark druckempfindlich angegeben und ergiebt gedämpfteren Klopfschall als rechts. Die linke Pupille ist mittelweit und reagirt prompt auf Belichtung und Convergenz. die rechte ist sehr weit und reagirt auf Lichteinfall gar nicht. Es besteht doppelseitige Stauungspapille. Keine Hemianopsie, keine Störung des Tiefensehens. Die rechte Nasenlippenfalte ist leicht verstrichen, sonst willkürliche Gesichtsbewegungen regelrecht, dagegen dauernde Gesichtsverzerrungen besonders im Gebiet des ersten Gesichtsnervenastes, vor Allem beim Sprechen. Für die Bewerthung der folgenden Protokolle über die Sprachstörung muss berücksichtigt werden, dass die Untersuchung in deutscher Sprache geführt wurde, die zwar vom Patienten fliessend gesprochen wurde, aber nicht seine Muttersprache war — Pole.

Die Sprachuntersuchung zeigt, dass die Spontansprache so gut wie frei ist. Nur gelegentlich findet Pat. nicht das gewünschte Wort; dann tritt auch ebenso wie beim Objectbezeichnen ausgesprochenes Haftenbleiben auf. Das



Sprachverständniss ist gut, die Antworten entsprechen der Frage, Aufträge werden richtig ausgeführt. Es werden Gegenstände vorgelegt und jedesmal gefragt: Wie nennt man das. Portemonnaie und Sicherheitsnadel, Stecknadel, Ei, Brod und Löffel — Gabel — Messer, Geld, Glas, Taschenmesser, Tintenfass, Taschenportemonnaie „weiss ich nicht". Schlüssel und Scheere „weiss ich nicht", Cigarrettenspitze „Ci . . Concert „das weiss ich nicht". Feuerhaken und Bettdecke „das hab ich vergessen". Teller, Butter, Serviette, Schublade „das habe ich alles vergessen". Beim Betasten werden die Gegenstände meist besser, aber auch nicht immer richtig bezeichnet. Pat. selbst giebt an, die Mehrzahl der vorgelegten Gegenstände und auch ihre Namen zu kennen.

Die Gegenstände werden vorgelegt und Pat. aufgefordert, jedesmal den genannten Gegenstand herauszusuchen, was stets fehlerfrei geschieht. Ebenso findet er bei einem Object, das er spontan nicht bezeichnen kann, den richtigen Namen unter einer Reihe vorgesprochener stets fehlerlos heraus.

Aufgefordert, Namen, Geburtsort und Jahr zu schreiben, schreibt er anfangs richtig: Musketier Seidel, der dahintergeschriebene Vorname ist kaum noch zu lesen. Er setzt dann die Feder ab und sagt: „Später wieder, nicht auf einmal".

Das Lesen ist in deutscher wie lateinischer Schreib- oder Druckschrift gleichmässig schwer gestört. Fliessend liest Pat. nur den eigenen Namen und den Titel der Zeitung. Die einzelnen geschriebenen Buchstaben werden bis auf r, t, w richtig angegeben, ebenso die einzelnen Zahlen, doch kann er weder erstere noch letztere zusammengefügt aussprechen.

Leipzig (gedruckt): Le . . . Lenk, buchstabirt L . e . i . r . z e g. 43 liest „4 . . 3", spricht „34".

892: spricht achthundert fünfhundertzwanzig.

Auch beim Lesen besteht deutliches Haftenbleiben und schnelle Ermüdung, wie sich ja auch im Protokoll zeigt.

Keine Apraxie, keine Intelligenzdefecte.

Leichte Rechenaufgaben werden richtig gelöst, schwere wegen der damit verbundenen Anstrengung verweigert. Das Bewusstsein war während der Aufnahme der Protokolle frei.

Leichte Schwäche der rechten Hand. Fieber wurde während der ganzen Erkrankung nicht beobachtet. Wassermann negativ.

Im Verlaufe der Beobachtung trat am 18. 5. heftiges Erbrechen auf, der Puls wurde hart, sank auf 54. Die Kopfschmerzen waren sehr lebhaft. Der Kopf wurde nach hinten und leicht nach links gedreht gehalten. Remission der Erscheinungen in den nächsten Tagen. In der Nacht zum 18. sinkt der Puls auf 50, starkes Erbrechen. Die Kopfschmerzen werden so heftig, dass der Untersuchte kaum im Bett zu halten ist, Selbstmordgedanken äussert, daher sofortige Operation.

Die Indication zu derselben lag in der Verschlimmerung der allgemeinen Druckerscheinungen sowie der Möglichkeit, den Krankheitsherd bestimmt zu localisiren. Als Sitz der Störung wurde der linke Gyrus angularis angenommen — ich gehe auf die Diagnose später näher ein — und demgemäss in Chloroformäthernarkose ein Hautknochenlappen gebildet mit einer 8 cm breiten Basis



hinten und zugleich nach oben vom linken Ohre, der nach oben bis fast zur Mittellinie reichte und nach hinten bis an die Naht zwischen Scheitelbein und Hinterhauptsschuppe.

Die freigelegte Dura pulsirt nicht, wölbt sich stark hervor und ist besonders auch in der Gegend der Basis des Knochenlappens, der hier arrodirt ist, stark verdickt und mit Granulationen bedeckt. Hier dringt aus der Tiefe etwa 5 ccm gelber rahmiger Eiter. Punction der Dura ist negativ, dieselbe wird mit Kreuzschnitt gespalten; es dringt hinten unten eine geringe Menge Eiter zwischen Dura und Gehirn hervor. Punction des Gehirns selbst negativ. Unmittelbar vor dem Hinterhauptlappen zeigt im Schläfenlappen eine etwa 2 Markstück grosse Partie nicht normales Aussehen, dieselbe fühlt sich auffallend weich und matschig an. Es fehlt hier die Zeichnung. Die Partie ist indess nicht scharf abgegrenzt. Es wird die Stelle des Gehirns mit dem Löffel entfernt und es zeigt sich nun, dass der Herd auch zur Tiefe hin nicht abgrenzbar ist. Es gelingt daher auch nicht, über die Grenzen des Erkrankungsherdes in das gesunde Gewebe hinüberzukommen. Zurücklegen des Knochenlappens, Naht, Tamponade im unteren Wundwinkel. Ueberpinseln des Lappens mit Jodtinctur, wie auch die Sterilisation des Operationsfeldes vor der Operation mit zweimaligem Ueberpinseln mit Jodtinctur geschah.

Die Blutdruckmessung während der Operation ergab folgende Maasswerthe:

vor der Operation, 73 mm Hg	5 Uhr
nach Anlegung der Bohrlöcher, 73 mm . .	5,50 „
nach Aufklappen des Schädels, 120 mm . .	6,10 „
während der Hirnpunction, 55 mm	6,30 „
nach Spaltung der Dura, 55 mm	6,35 „
nach Anlage des Verbandes, 65 mm . . .	6,55 „

Als der Operirte aus der Narkose erwachte, war eine totale motorische Aphasie festzustellen, desgleichen complete schlaffe Lähmung des rechten Armes, des rechten Beines sowie des rechten Facialis und aufgehobene Reflexe.

Die Lähmung des Facialis ging mit der Zeit völlig zurück, die der rechten Hand besserte sich etwas; es trat eine gewisse besonders reflectorische Bewegungsfähigkeit ein.

Erst in einem späteren Stadium traten spastische Lähmungen der ganzen rechten Körperhälfte auf, sowie eine starke Ueberempfindlichkeit rechts, die später auch die linke Seite ergriff. Der Kranke verblödete allmählich, er lernte indess einige Worte, wie „guten Morgen“, essen und trinken, wie gehts „gut“ nachsprechen, auch hatte man den Eindruck, als ob er bei dem Nachsprechen mit den Worten den richtigen Sinn verband.

Wundverlauf: Es bestand von vornherein Liquorabfluss und ein Gehirnprolaps, der ständig durch Wachsen des Tumors zunahm. Trotzdem derselbe wiederholt abgetragen wurde, obwohl die im Lappen befindliche knöcherne Schale entfernt wurde, gelang es nicht, die Wunde zu schliessen. Wie aus den Figg. 1 und 2 ersichtlich, wuchs die Geschwulst unter Metastasenbildung in der Haut derart, dass man den Eindruck eines Doppelschädels hatte.

Exitus am 26. 10. 1910.





Fig. 2.

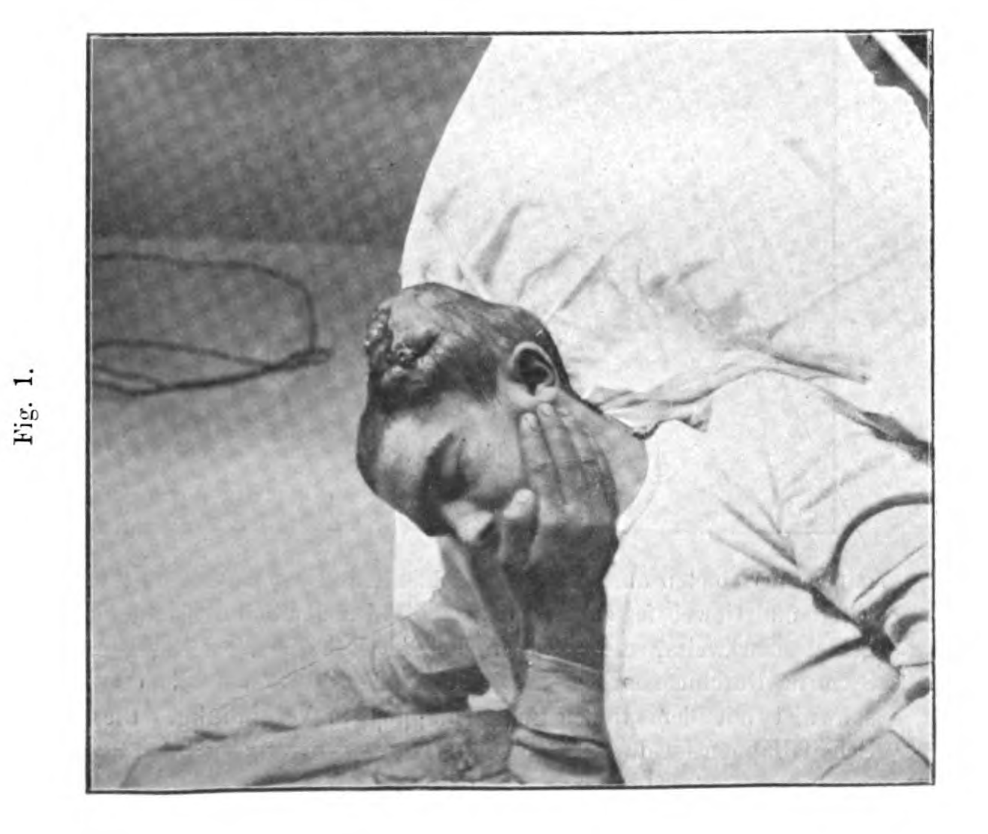


Fig. 1.

Die Section ergab auf der linken Kopfseite einen Tumor, der nach vorn bis zur Haarwuchsgrenze, nach unten bis zum Warzenfortsatz, nach hinten bis zum Nacken und nach oben bis 2 cm zur Mittellinie reichte. Seine Oberfläche war höckerig, in den Randgebieten von braunrother Haut bedeckt; in den

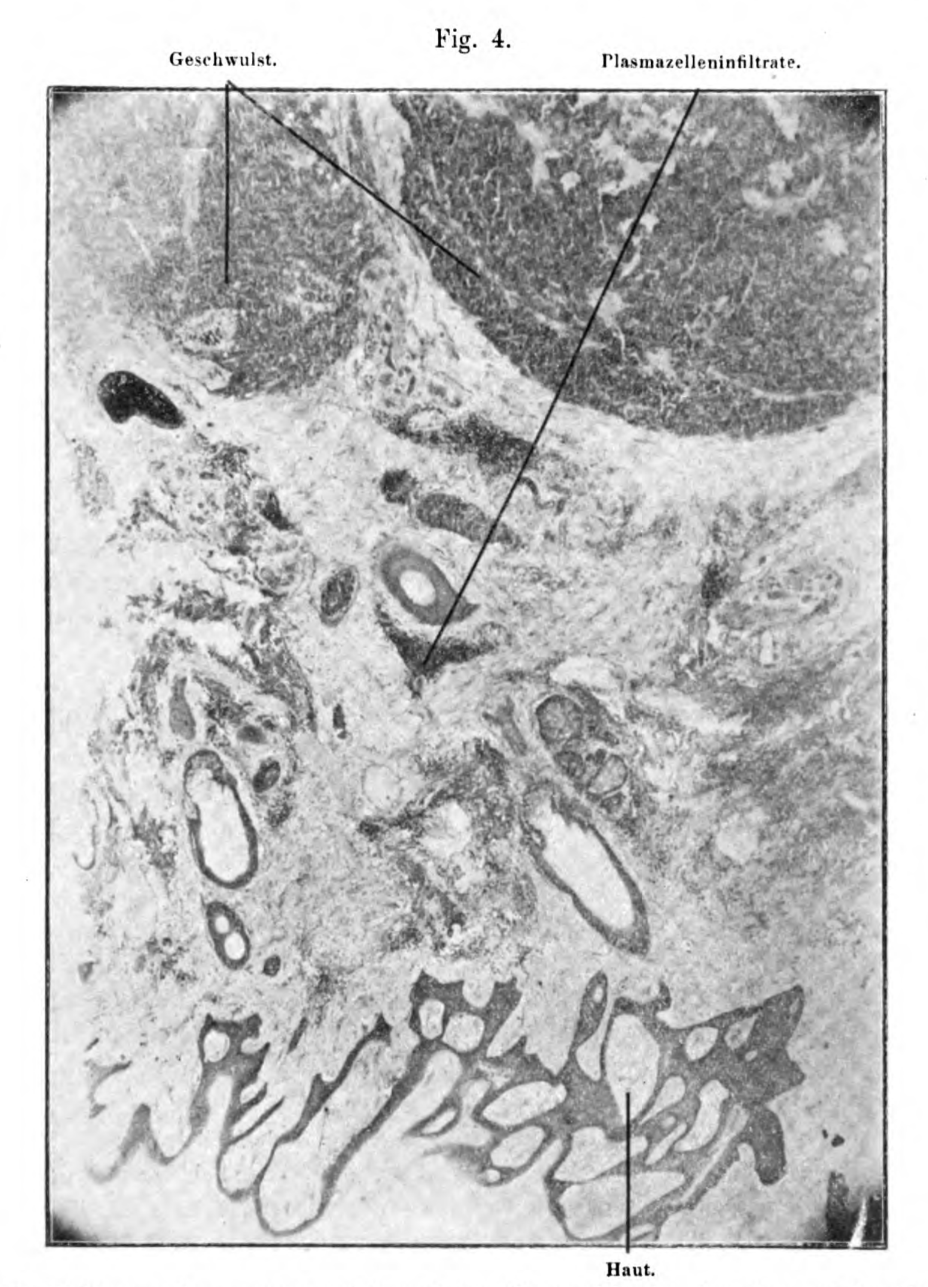
Fig. 3.



mittleren Gebieten ausgedehnte oberflächliche Gewebsverluste tragend, die mit Eiter und Gewebsfetzen bedeckt sind. Auf der Schnittfläche sind die Randgebiete markweiss, die mittleren Gebiete enthalten Zerfallsherde. Durch eine 8 cm im Durchmesser betragende Oeffnung des Schädeldaches steht die Geschwulst mit dem linken Schläfenlappen in Verbindung. Dieser sowie der Scheitellappen ist durch Geschwulstmasse ersetzt.

Der Tumor ist in der linken mittleren Schädelgrube mit dem Knochen verwachsen. In beiden Lungen zahlreiche Metastasen des Tumors von Erbsen-

Fig. 4.



bis Wallnussgrösse, auch auf dem linken Rippenfell ist eine Aussaat der Geschwulst vorhanden. Reichliches blutiges Exsudat in beiden Brustfellräumen.

Die genauere Untersuchung des Tumors ergab folgenden Befund:

Mikroskopisch wurde der Fall in 3 verschiedenen Zeitabschnitten untersucht:

1. sofort nach der Operation am 13. 5.;

2. nach dem 13. 6., nachdem das ständige Wachsthum des Tumors die Entfernung des Knochenlappens nöthig gemacht hatte;

3. schliesslich nach der Section.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden aus verschiedenen Gegenden des Tumors Stücke entnommen und als Gefrierschnitte sowie eingebettet untersucht.

Figur 3 zeigt eine typische Stelle in Kernfärbung. Das nekrotische Gewebe hat die Farbe meist nicht ordentlich angenommen, nur hie und da sind noch gut erhaltene Ganglienzellen und Gliakerne sichtbar. Von diesem hellen Grunde heben sich die Gefässe scharf ab. Ihr Lumen ist stark erweitert und prall gefüllt. An einigen Stellen sind Andeutungen von Thrombenbildung zu finden. Bei stärkerer Vergrösserung sieht man das Endothel in einfacher Lage sich gut von der Media abgrenzen; auch diese zeigt normale Verhältnisse. Dagegen kann von einer Adventitia eigentlich nicht die Rede sein. Nach aussen von der Media liegen 6—7 Reihen concentrisch geordneter adventitieller Elemente mit länglichem Kern, wie die Drüsenzellen um einen Ausführungsgang die Achse der Kerne nach dem Gefässlumen orientirt. Diese Wucherung der Adventitia ist, soweit die Gefässe genau quer geschnitten sind, überall streng kreisförmig, nirgends auf der einen Gefässseite stärker als auf der anderen. Es finden sich, wenn auch nicht so zahlreich wie in den späteren Stadien, Kerntheilungsfiguren, und zwar ebenso in der äussersten wie in der innersten Zelllage.

Bereits auf dem folgenden, gelegentlich der Entfernung der Knochenplatte zur Verkleinerung des Hirnprolapses entnommenen Präparate weicht das Bild ganz wesentlich von dem vorigen ab. Noch immer beherrschen, besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrösserung, die übrigens nicht mehr so stark erweiterten und gefüllten Gefässe das Bild und imponiren als Mittel und Richtungspunkt der Geschwulstzellen. Aber nirgends ist mehr ein Grundgewebe nachweisbar, in das der Tumor eingewachsen ist. Ebenso fehlt ihm ein eigentliches Stroma. Nur wenige schmale bindegewebige Brücken trennen Inseln sehr zellreichen Gewebes ab. An den meist kleinen Zellen ist der adventitiale Charakter nicht mehr nachweisbar. Die kleinen runden Elemente überwiegen an Zahl, daneben finden sich spindelige, aber auch epithelioide Formen, die fast an Krebszellen erinnern. Die Kerntheilungsfiguren sind zahlreicher wie im vorigen Bilde.

Eine ganz abweichende Ansicht von dem Bau der Geschwulst muss man, ohne die beschriebenen Vorgänge betrachtet, aus dem bei der Section gewonnenen Material erhalten. Der Ursprung oder Zusammenhang der Tumorzellen mit den Gefässen ist ganz verloren gegangen. Im Gegentheil erscheint der Tumor direct gefässarm und nur bei Giesonfärbung lassen sich Blutgefässe in der zur Vascularisirung eines so grossen und rapid wachsenden Tumors nöthigen Anzahl nachweisen. Grössere Gefässe werden nur ganz vereinzelt getroffen. Andere als die beschriebenen Veränderungen sind an den Gefässen nicht zu finden; nur fällt bei manchen im Lumen das reichliche Fibrin auf.

Die Geschwulst ist äusserst zellreich, die Zellkerne sehr vielgestaltig. Von den kleinsten Zellformen, die selbst bei Immersion nur als Punkte er-



scheinen, bis zu Riesenzellen mit 7 und 8 Kernen von erstaunlicher Grösse und Gestaltung finden sich alle Uebergänge. In der Mehrzahl sind die kleinen runden Gebilde, daneben häufig längliche, nicht eigentlich spindelförmige und schliesslich Riesenzellen. Diese können einen Kern und sehr viel Plasma haben, dann findet man nicht selten atypische Karyokinesen in ihnen; andere haben mehrere Kerne in verschiedensten Grössen, in wieder anderen sieht man Zelleinschlüsse und Vacuolen.

Nach diesem mikroskopischen Untersuchungsbefunde haben wir es zunächst mit einer von perivasculären Elementen ausgehenden Neubildung zu thun. Völlig verändert war indes der Tumor, wie er sich bei der Section darstellte. An Stelle des Gefässreichthums fiel direct der Mangel an Gefässen auf. Es war ferner der Ursprung bezw. der Zusammenhang der Tumorzellen mit den Gefässen verloren gegangen. Es fehlt das Stroma, und der ganze Tumor besteht im Wesentlichen nur aus Zellen. An Stelle des Perithelioms war ein reines Rundzellensarkom getreten. Den Uebergang von diesem Peritheliom zum Sarkom finden wir in der mittleren Reihe von Schnitten, welche während des Verlaufes der Erkrankung entnommen waren, als der Prolaps uns zwang, diesen Knochen aus dem Lappen zu entfernen. Es fehlte, wie oben angeführt, das Stroma, das Gewebe, in welches der Tumor hineinwuchs, während die Zellwucherungen noch den erweiterten Gefässen in ihrer Ausbreitung folgen. Es handelt sich somit um den seltenen Fall, in welchem sich die Umwandelung eines Perithelioms in ein Sarkom beweisen lässt. Derartige Peritheliome gehen nach den Untersuchungen von Birsch-Hirschfeld am häufigsten von der Dura, sowie von der weichen Hirnhaut und schliesslich vom Knochen aus, während ihr rein cerebraler Ursprung, wie im vorliegenden Falle, bei Weitem seltener ist. Die Art ihres Wachsthumes und ihrer Ausdehnung unterscheidet sich alsdann wesentlich von dem gewöhnlichen Sarkom, eine Thatsache, die für die Prognose von einschneidender Bedeutung ist. Denn das Wachsthum des Sarkoms ist meist ein expansives. Sie schieben die Gehirnmasse vor sich her, oder comprimiren dieselbe an Stellen, wo sie nicht ausweichen kann, nicht indes wuchern sie in die Gehirnmasse hinein. So kommt es, dass sie von dem umgebenen Gehirn leicht abgrenzbar sind, bezw. bei der Operation leicht herausschälbar.

Umgekehrt die Peritheliome, sie folgen den Gefässscheiden und dringen, wie man es auch bei unserem Fall mikroskopisch verfolgen konnte, in die Gehirnsubstanz ein, diese allmählich ver-



nichtend. So kam es, dass bei der Operation der Tumor vom gesunden Gewebe nicht abzuschneiden war.

Auch eine andere auffallende Thatsache findet in diesem schrankenlosen Wachsthum vielleicht seine Erklärung. Denn nach „Bruns' Geschwülste des Nervensystems" gehört es zu den grössten Seltenheiten, dass primäre Hirnsarkome in anderen Organen Metastasen machen. Im vorliegenden Fall fanden sich aber sowohl in den Bronchialdrüsen als in den Lungen, sowie endlich auf beiden Pleurablättern weite Aussaaten von Metastasen.

Dass es sich hier nicht etwa um primäre Tumoren handelte, die erst dann secundär zu einer Gehirnmetastase geführt, widerspricht die klinische Beobachtung sowie das Röntgogramm. Denn aus der Krankengeschichte geht hervor, dass die Lungen zunächst völlig gesund waren, vielmehr erst im weiteren Verlauf erkrankten.

Fassen wir unsere Befunde noch einmal kurz zusammen, so handelt es sich um einen von den Adventitiaelementen ausgehenden Tumor, ein Peritheliom, das sich im weiteren Verlaufe anaplastisch in ein kleinzelliges Sarkom umwandelte.

Ueber den Ursprung des Tumors lassen sich nur Vermuthungen aufstellen. Nach der oben angeführten Angabe Birsch-Hirschfeld's könnte man daran denken, ob vielleicht die Geschwulst vom Knochen ausgegangen ist. Dem widerspricht aber das Fehlen von Erscheinungen seitens der Hirnbasis oder des Gehörapparates. Vor allem zeigte auch der Knochen nicht die gerade für derartige Tumoren äusserst charakteristischen Veränderungen, vielmehr hat man wohl den Ausgangspunkt im Plexus oder dem Ventrikelependym zu suchen, wie es Monakow für einen später citirten, klinisch gleichartigen Fall thut, sofern man nicht ein Hirngefäss direct in Anspruch nehmen will.

Die pathologische Stellung der Gefässwandgeschwülste des Gehirns ist noch nicht hinreichend geklärt. Wenn man den infiltrirend wachsenden Peritheliomen die Endotheliome als ausschälbar gegenüberstellt, so bezieht sich dies wohl nur auf die vom Endothelbelag der Dura ausgehenden durch ihre charakteristische Zellform und die sogenannten Epithelperlen ausgezeichneten Formen.

Dr. Lewy hat in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, drei weitere, ganz ähnlich gebaute Gehirntumoren zu untersuchen, worüber an anderer Stelle berichtet werden wird. Das Gemeinsame aller dieser Fälle war der sarkomatöse Bau und der Ursprung von den Ge-



fässen. Während wir bei dem vorliegenden die Intactheit des Endothels einwandsfrei nachweisen konnten, war dies bei den anderen allerdings nur in einem einzelnen Stadium untersuchten Tumoren nicht immer mit gleicher Schärfe möglich.

Einerseits fanden sich Stellen, an denen man auch eine Betheiligung endotheliarer Elemente an der Neubildung annehmen muss, andererseits wieder kann man an anderen Stellen mit grosser Deutlichkeit die Ablösung und den Uebergang von Adventitiazellen in die Gefässräume und das anliegende Gewebe verfolgen.

Von diesen genannten 3 Fällen gingen 2 von den Meningen aus und waren ausschälbar, darunter einer abgekapselt, der dritte war gleich dem vorliegenden im Gehirn entstanden und wuchs infiltrirend. Differenzen im Bau der beiden Gruppen haben sich bisher deutlich nicht nachweisen lassen.

Nach diesen Beobachtungen scheint es zweckmässig zu sein, für diese Geschwülste bis auf Weiteres den von Schmaus gewählten allgemeineren Namen Angiosarkome beizubehalten, sofern sich nicht, wie in unserem Falle, man möchte sagen zufällig, der specielle Ausgangspunkt nachweisen lässt. Auch für die Stellung der Prognose oder der Operabilität, etwa an der Hand von Probepunctionsmaterial, dürfte nach unseren Erfahrungen grösste Vorsicht zu empfehlen sein.

Es ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Operation als traumatischer Eingriff den Anstoss zu der Charakterveränderung der Geschwulst gegeben hat. Einen analogen Fall veröffentlicht Merzbacher 1909, der allerdings nur kurz referirt worden ist.

Nach vorausgegangenem Schädeltrauma fanden sich bei der Obduction ein Tumor der rechten Hemisphäre und mehrere Erweichungen, anscheinend traumatischer Natur. Der Tumor bestand aus einem Sarkom, um das ein Gliom vollständig herumgewuchert war. Auch um die traumatische Erweichung war Gliom gewuchert.

Merzbacher fasst die Gliombildung als Reaction auf das Trauma auf. Für die Richtigkeit dieser Auffassung ist der vorliegende Fall vielleicht noch prägnanter hinsichtlich seiner Beweiskraft. Denn es wurde hier durch die mikroskopische Untersuchung in verschiedenen Zeitabschnitten beobachtet, dass zunächst ein Peritheliom bestand und dass erst nach dem Trauma der Operation sich dieses



in ein kleinzelliges Sarkom verwandelte. Wir kommen damit zu der für die Praxis vielleicht wichtigsten Frage. Finden wir in dem mikroskopischen Präparate einen Anhalt dafür, ob der Tumor durch das vom Kranken angegebene Trauma entstanden, bezw. in seinem Wachsthum beeinflusst sein kann, eine Frage, die ja wegen der eventuellen Rentenansprüche von grösster Bedeutung ist? Es fanden sich in den bei der Operation entnommenen Geschwulstmassen verkalkte Thromben, deren einer so hart war, dass er zunächst für einen Knochensplitter gehalten wurde. Es fand sich ausserdem Eiter zwischen harter Hirnhaut und Schädelknochen, sowie ersterer und Gehirn.

Thieme stellt für den Nachweis des Zusammenhanges zwischen Tumor und Trauma folgende Vorbedingungen auf:

1. Es muss eine erhebliche Gewalteinwirkung auf den Körper erwiesen sein.
2. Die Geschwulst muss sich zuerst am Orte der Gewalteinwirkung zeigen.
3. Es muss zwischen dem Unfall und dem deutlichen Auftreten der Geschwulst ein Zeitraum liegen, innerhalb dessen nach den wissenschaftlichen Erfahrungen die Geschwulstentwickelung vor sich gehen kann. Man schätzt diese Zeit zwischen 1 Monat und 2 Jahren.

Hierzu fügt Forgue und Jambeau als weitere Bedingungen:

1. Den Nachweis, dass die erkrankte Stelle vor dem Unfall gesund und nicht etwa Sitz einer functionellen Störung,
2. ob nicht an einer anderen Stelle des Körpers eine Geschwulst nachzuweisen oder operirt ist,
3. dass bei dem Verletzten keine erbliche Belastung nachzuweisen ist.

Von diesen Vorbedingungen erscheint die von Jambeau aufgestellte Forderung zu weit zu gehen, dass erbliche Belastung bei einem Verletzten fehlen muss. Sonst indes treffen die Voraussetzungen insofern zu, als der Kranke weder sonst am Körper einen Tumor gehabt, noch dass an der Stelle, an der sich der Tumor entwickelte, früher ein Trauma stattfand, dessen Reste etwa in Gestalt functioneller Störungen noch nachweisbar waren.

Auch ist zuzugeben, dass eine nicht unerhebliche Gewalt diejenige Stelle des Schädels traf, an welcher sich später der Tumor



entwickelte, und dass die Schmerzen von Anfang an ständig auf diese Stelle verlegt wurden. Der Kranke klagt sofort, nachdem er sich gestossen, über die heftigsten Kopfschmerzen und über Schwindel, Beschwerden, die alsdann nicht mehr aufhören, sich vielmehr ständig steigern. Mit dieser Thatsache ist die Möglichkeit, dass der Tumor durch das Trauma direct entstanden sei, hinfällig geworden. Denn wenn auch die Ansicht der einzelnen Autoren darüber auseinandergeht, wie kurze Zeit verstreichen muss zwischen Trauma und erstem Auftreten der Tumorerscheinungen, eines muss man doch zum Mindesten verlangen, dass dem Tumor sozusagen zum Wachsen Zeit gelassen wird, und dass nicht die ersten Erscheinungen unmittelbar nach dem Trauma einsetzen. Auch fehlen hierfür Anhaltspunkte in dem anatomischen Präparate. Wohl aber ist beobachtet worden, dass Thrombosen, besonders allerdings im Sinus, nach stumpfer Gewalteinwirkung vorkommen, ohne dass am Schädel selbst eine Verletzung nachweisbar war. Dass aber weiterhin derartige Thrombosen ebenso wie Blutungen Veranlassung zu einer Tumorbildung geben können, ist eine wiederholt beschriebene Beobachtung. Man könnte sich also auch in unserem Falle denken, dass das Trauma zunächst zu einer Thrombose geführt hat, die ihrerseits wieder zur Entwickelung des Perithelioms führte.

Störend ist hierbei allerdings der Abscess. Denn dass dieser unmittelbare Folge des Thrombus ist, dürfte als sicher anzunehmen sein. Es erscheint vielmehr bei dem Vorhandensein beider zusammen am wahrscheinlichsten, dass das Trauma ein bereits vorhandenes Peritheliom traf, dass in diesem entweder direct oder als Folge einer durch das Trauma in der Geschwulst erfolgten Blutung Thrombosen entstanden, die ihrerseits zur Eiterung führten, und dass so klinisch die ersten Erscheinungen ausgelöst wurden.

Naturgemäss lag demnach im militärischen Sinne Dienstbeschädigung vor, und es wäre im Civilleben ein Rentenanspruch unbedingt anzunehmen, vorausgesetzt, dass das Trauma Folge eines directen Unfalls bei der Arbeit gewesen wäre. Das Vorhandensein von Thrombosen erschwerte Anfangs die Diagnose, da durch diese das klinische Bild gewisse Unstimmigkeiten zeigte und der Gedanke so nahe lag, dass es sich nicht um einen Tumor handelte, sondern vielmehr um einen Gehirnabscess, dessen traumatische Entstehung ja eine bekannte Thatsache ist. Vergegenwärtigt man

sich, dass ein einwandsfrei festgestelltes Trauma im Vordergrund der Anamnese stand, dass sofort nach diesem Trauma Schmerzen einsetzten uud weiter bestanden, welche genau der durch das Trauma betroffenen Stelle des Schädels entsprachen, dass sich dazu Anfangs zwar unbedeutende Zeichen von Hirndruck gesellten, so konnte man sehr wohl zu der Annahme kommen, dass diese krankhaften Erscheinungen die Folge einer subduralen bezw. intracerebralen Blutung waren.

Die Erscheinungen kamen nicht zum Stillstand, sie nahmen vielmehr ständig an Intensität zu; zu dem Anfangs allein beobachteten Schwindel trat als Steigerungserscheinung des Gehirndruckes Pulsverlangsamung, Erbrechen, sowie vor Allem die doppelseitige Stauungspapille hinzu; in keinem Augenblick lassen die Kopfschmerzen nach, sie werden vielmehr als unerträglich geschildert, und deutlicher Percussionsschmerz ist vorhanden.

Man vermisst also hier das für Gehirnabscesse so äusserst charakteristische Latenzstadium, in welchem die Verletzten beschwerdefrei sind. Freilich sind auch gelegentlich Fälle beobachtet, in denen das Latenzstadium fehlt und die traumatischen Erscheinungen in die des Gehirnabscesses unmittelbar überleiten. Aus allen diesen Gründen hielten wir einen Abscess für weniger wahrscheinlich und stellten die Diagnose auf Tumor.

Für die Localdiagnose kommen in erster Reihe die Sprachstörungen, ferner die leichten körperlichen Erscheinungen in Betracht. Diese bestanden in einer geringen Schädigung der Bahn für den gekreuzten Facialis und Arm, sowie Erweiterung der gegenseitigen Pupille. Die Erscheinungen sprachen dafür, dass ein subcorticaler Process von hinten allmählich gegen die Stabkranzfaserung der inneren Kapsel vordringt. Ein im Stirnhirn sitzender Tumor hätte wohl die Reflexe mit geschädigt, gegen einen subcorticalen Sitz sprach das Fehlen von Reizerscheinungen (Krämpfen).

Die Sprachstörung soll nach der auswärtigen Krankengeschichte und anderweitigen Angaben zunächst einen ausgesprochen amnestischen Charakter getragen haben. Als wir ihn zur Untersuchung bekamen, bestand zwar noch eine deutlich erschwerte Wortfindung, aber die typischen Umschreibungen der amnestischen Aphasie traten doch zurück, während sich jetzt eine Betheiligung sensorischer Elemente (Pharaphasie, Perseveration) einstellte, wenn auch eine eigentliche Störung des Wortsinnverständnisses selbst



nach der Operation nicht nachweisbar wurde, solange die Intelligenz überhaupt noch eine Prüfung zuliess.

Im Vordergrund des Interesses befindet sich die Alexie, die als eine vorwiegend verbale anzusehen ist, d. h. Pat. war zwar im Ganzen fähig, die einzelnen Buchstaben zu lesen, konnte sie aber nicht zu Worten zusammensetzen, ausserdem war vielfach die Objectbezeichnung für gezeigte Gegenstände gestört, die er beim Betasten richtig nennen konnte (sogenannte optische Aphasie). Die Combination von Alexie, Paragraphie und amnestischer Aphasie wurde zuerst von v. Monakow 1889 bei einem Herd im Mark des Gyr. supramarginalis und angularis beschrieben. Dieser Befund wurde später von Déjerine, Violet, Redlich u. A. bestätigt. Erst jüngst giebt v. Monakow[1]) die Beschreibung eines Falles (Dietl), der dem unseren fast bis ins Kleinste gleicht. Auch dort hatten sich an eine anfänglich isolirte, allerdings schwerere, amnestische Aphasie eine typische Alexie und schliesslich leichte sensorische Störungen angeschlossen, während wie bei uns ganz auffallenderweise eine Hemianopsie fehlte, ein Zusammentreffen, auf das auch Lannois[2]), sowie Love[3]) bei ihren Fällen aufmerksam machen. Von körperlichen Zeichen wurde auch dort eine leichte motorische Schwäche und Pupillenerweiterung der gekreuzten Seite beobachtet. Der Sitz der Geschwulst im v. Monakow'schen Falle entsprach ganz dem unsrigen.

Die Uebereinstimmung des Symptomencomplexes und des Verlaufes, die bis in die Einzelheiten zwischen unserem und dem v. Monakow'schen Fall Dietl, und wenigstens in den Hauptzügen bei den anderen angeführten Autoren besteht, spricht wohl dafür, dass das vorliegende, von v. Monakow zuerst beschriebene Krankheitsbild als ganzes, als charakteristisch für umfangreiche Zerstörungen durch einen Tumor in der Tiefe des Angularlappens anzusehen ist. Soweit wir sehen, ist unser Fall der erste auf diesen Symptomcomplex hin zur Operation gebrachte.

Es muss mit Nachdruck betont werden, dass nur dem Krankheitsbild als Ganzem eine localisatorische Bedeutung zukommt.

Wiederholt ist der Versuch gemacht worden, aus der Gesammtheit des klinischen Befundes einzelne Componenten nach

1) Monakow, Localisation im Grosshirn. Asher-Spiro. 1907. Bd. 6.
2) Lannois, Congr. méd. int. Bordeaux. 1896.
3) Love, Glasgow med. Journ. 1898.



psychologischen, anatomischen oder anderen Gesichtspunkten herauszuschälen und gewissermaassen physiologisch zu localisiren. Das führte dann dazu, bestimmte Rindenstellen als Sitz der betreffenden Sprachcomponente aufzufassen, deren klinischer Ausfall durch Schädigung ihres Focus oder seiner Verbindungen zu Stande käme. Solche Localisationsversuche haben sich, abgesehen von einigen elementären Sprachstörungen, meist als zu grob erwiesen. Es liegt einerseits im Bau des Gehirns, der Vermischung der Fasersysteme, der Enge des Raumes, andererseits in der Complicirtheit des psychologischen Sprachablaufs begründet, dass bei einem scharf abgegrenzten stabilen Herd (Endzustand einer Blutung oder Erweichung) klinisch fast nie eine einzelne Sprachcomponente ganz isolirt ausfällt. Anders liegen die Verhältnisse bei noch fortschreitenden Processen und vor allem bei Neubildungen. Eine allmählich wachsende Geschwulst muss in einem gegebenen Augenblick ein ganz anderes klinisches Bild hervorrufen, als eine gleich grosse, dasselbe Feld einnehmende Blutung. bei dieser bildet sich nach Ueberwindung der Anfangssymptome eine Störung heraus, die dauernd gleich bleibt und für die der wirkliche Ausfall an Bahnen und Centren maassgebend ist. Viel verwickelter liegen die Verhältnisse beim Tumor. Zunächst macht es einen wesentlichen Unterschied, ob eine Geschwulst infiltrativ wächst und das Gewebe zerstört, oder ob sie es nur zusammenpresst. Des Weiteren scheinen die histologischen Befunde dafür zu sprechen, dass gewisse Geschwulstmetastasen wie Carcinome und Nebennierengeschwülste eine Giftwirkung auf das Nervengewebe ausüben. Aber auch abgesehen von diesen specifischen Eigenschaften, drückt und schädigt doch jede Geschwulst, wie man sich ja leicht am Präparat überzeugen kann, ihre Umgebung in viel ausgedehnterem Maasse als eine Blutung. Während bei dieser die das Endbild weit übertreffenden Shockwirkungen sich zurückbilden, herrscht beim Tumor sozusagen eine fortgesetzte Shockwirkung (protrahirte Diaschise). Auch Bahnen, die gar nicht in den Krankheitssitz einbezogen sind, werden mehr oder minder leistungsuntüchtig, wodurch ihre Centren von der Verbindung mit dem übrigen Gehirn abgeschnitten werden. Diese könnten theoretisch dabei functionell wie anatomisch intact bleiben, wenn sie auch thatsächlich nach längerer Dauer meist histologische Veränderungen zeigen werden. In solchen Fällen handelt es sich



also zunächst um eine dynamische Störung (Diaschise), deren Bahn, resp. Centrum aber unter Umständen schliesslich doch pathologische Veränderungen, wenn auch nur feinster Natur, aufweisen.

Insbesondere aber muss bei Tumoren ein weiteres Moment berücksichtigt werden. Wir wissen, dass gewisse Functionen beim Rechtshänder vorwiegend an die linke Hemisphäre gebunden sind. Durch Einübung anderer Bahnen, vielleicht der gegenseitigen Hemisphäre, können aber auch nach dem völligen Zugrundegehen der früheren, z. B. durch eine Blutung, manche Verluste allmählich wieder ersetzt werden. Es ist einleuchtend, dass bei einer nicht plötzlich, sondern langsam erfolgenden Ausschaltung solcher Gebiete die Bedingungen für den Functionsersatz durch gesunde Theile und Ausschleifung anderer Bahnen besonders günstig sind. So kann es kommen, dass ein gleich grosser Herd, der durch eine Blutung hervorgerufen, einen vielleicht garnicht mehr oder nur ganz unvollständig restituirbaren Functionsausfall bewerkstelligen würde, durch einen Tumor veranlasst, nur bei genauer Untersuchung überhaupt feststellbare Localerscheinungen zeigt.

Hierauf gründet sich wohl auch zum Theil die Meinungsverschiedenheit der Autoren über das, was man als eine eigene Form der Sprachstörung aufzufassen berechtigt ist. Es erscheint fraglich, ob es zweckmässig ist, jede in irgend einem Stadium eines fortschreitenden Processes auftretende Aphasieform, auch wenn sie in ihrer Eigenart wohl charakterisirt ist, als einen besonderen Typus hinzustellen, sofern sie nicht auch isolirt constant bleibt. Das gilt in besonderem Maasse von den einzelnen Symptomen unseres Falles, der Alexie, der optischen wie auch der amnestischen Aphasie. Während Goldstein[1]) die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit der Letzteren von der sensorischen Sprachstörung hervorhebt, fasst sie v. Monakow als eine stets vorübergehende Erscheinung bei langsam progredienten Processen, bei acut einsetzenden dagegen als Initialsymptom einer sensorischen Aphasie auf. Das grösste Gewicht legt v. Monakow für ihr Auftreten auf die langsame Compression des Cortex der gesammten Sprachregion und die dadurch erzeugte Leitungshemmung, und damit erkennt er ihr eine localisatorische Bedeutung im engeren Sinne ab.

1) Goldstein, Arch. f. Psych. 1911. Bd. 48.



Ein lehrreiches Beispiel für die vielfachen Combinationsmöglichkeiten der aphasischen Symptome, die wir für feinere sprachlocalisatorische Betrachtungen nur von geringerem Werthe halten, bietet die Sprachstörung unseres Falles nach der Operation. Unmittelbar beim Erwachen aus der Narkose hatte Pat. eine stabilbleibende, complete motorische Aphasie ohne wesentliche Betheiligung der sensorischen Componente, denn er konnte noch Monate später der Aufforderung, genannte Gegenstände zu reichen, richtig nachkommen, auch lernte er wieder einige Worte nachsprechen, eine Strophe eines polnischen Liedes angeblich verständlich spontan singen. Letzteres ist nach dem Vorgange Bonhoeffers[1]) wohl als das erste Stadium der Rückbildung der motorischen Aphasie aufzufassen. Wenn man an diesem und einem von Oppenheim-Krause beschriebenen Falle sieht, eine wie geringe Schädigung (Auflegen eines Tampons auf F 3, Anheben der Pia bei Bonhoeffer) dazu gehört, complete motorische Aphasie hervorzurufen, so wird es kaum Wunder nehmen, dass ein so schwerer Eingriff, wie das Auslöffeln eines weit in die Tiefe reichenden Tumors mit den ganz unübersehbaren Folgen, wie sie durch veränderten Hirndruck, Circulation, Blutungen und Gefässverlegungen hervorgerufen werden, ebenfalls zur Aufhebung der Spontansprache geführt hat. Viel merkwürdiger ist, wie wenig das durch seine Nähe einer Schädigung leichter ausgesetzte sensorische Sprachcentrum in Mitleidenschaft gezogen wurde. Es tritt eben in solchen Fällen die ja von Liepmann u. A. wiederholt hervorgehobene dominirende Stellung und grössere Resistenz des phylogenetisch älteren sensorischen Feldes deutlich hervor. Auch ist es ein allgemeines Gesetz, dass receptive Centren allen Schädigungen gegenüber widerstandsfähiger sind und sich nach Störungen schneller erholen, als die productiven. Wie Bleuler[2]) früher ausführte, ist es auch rein psychologisch einleuchtend, dass eine Hemmung eher in einer centrifugal als in einer centripetal leitenden Bahn auftritt. Als analoges Beispiel wählt Bleuler ein Stromgebiet, dessen Gewässer flussabwärts alle ins Meer führen, während stromaufwärts viele Seitenbäche geneigt sind, auf ein momentan unerwünschtes Gebiet abzulenken. In gleicher Weise

1) Bonhoeffer, Mittheilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 1902. Bd. 10.

2) Bleuler, Arch. f. Psych. Bd. 25.



müsste man nach Bleuler nun auch annehmen, dass eher von einem sensorischen Centrum, z. B. dem des gehörten Wortes, des gesehenen Bildes, der Tast- oder Geruchsempfindung aus der Begriff des wahrgenommenen Gegenstandes, d. h. das gleichzeitige Anklingen der verschiedenen zur Gesammtvorstellung eines Gegenstandes nöthigen Centren erreicht, als umgekehrt der Weg von diesem allgemeinen Begriff zu einem bestimmten speciellen Ausdruck desselben, z. B. der sprachlichen Benennung, zurückgelegt wird. Dem entspricht auch die anatomische Thatsache, dass die sensiblen Einstrahlungsgebiete, die Hör-, Seh-, Fühl- und Riechsphäre in der Rinde diffus vertheilt, die abgehenden motorischen Bahnen aber an eng umgrenzten Stellen, meist in der vorderen Centralwindung, angelegt sind, sodass auch hier die Unterbrechung der centrifugalen Bahnen bei einem kleinen Herd viel leichter eintreten kann, als die der centripetalen.

Fasst man nun ebenso wie die initiale schlaffe Lähmung, die erst nach einem Zwischenstadium, in dem wieder eine gewisse Bewegungsfähigkeit eintrat, in eine spastische überging, so auch die motorische Aphasie als eine, ev. protrahirte, Diaschise auf, so müsste man sich vorstellen, dass, vielleicht aus anatomischen, vielleicht aus physiologischen Gründen die Bahnen zum Stirnhirn eher mitgenommen werden, als die zum näheren Schläfenlappen, oder aber, dass die objectiv gleichstarke Schädigung sich am motorischen Sprachcentrum mehr bemerkbar macht als am sensorischen.

Wir kommen damit auf die oben schon gestreifte Frage nach der Möglichkeit, die einzelnen aphasischen Störungen zur Stellung der Localdiagnose zu verwerthen. Wir sahen, dass sämmtliche Symptome unseres Falles, einzeln genommen, keine oder nur eine ganz summarische Herdlocalisation erlaubten. Die Pupillenerweiterung und die geringe Schwäche des Armes auf der gekreuzten Seite konnte ebensogut auf einen vor wie hinter der Centralwindung gelegenen Process deuten. Die amnestische Aphasie kann nach v. Monakow von den verschiedensten Stellen des Gehirns ausgelöst werden; die Alexie deutete zwar auf den Hinterhauptslappen, ohne aber eine genauere Stelle festzulegen, während die optische Aphasie, soweit sie überhaupt als selbstständige Aphasie anerkannt wird, als eine gelinde Form der Seelenblindheit aufgefasst wird, was für einen Herd in der Gegend



der einstrahlenden Sehfaserung, der Area striata Brodmann's, also auf der Innenseite des Hinterhauptlappens sprechen würde. Erst die Gruppirung der einzelnen Symptome und ihre zeitliche Aufeinanderfolge bilden ein klinisches Bild, das wir, nachdem es in gleicher Weise bei mehreren Fällen mit übereinstimmendem Symptomen- und Sectionsbefund festgestellt ist, wohl als typisch für eine Geschwulst in der Tiefe des Angularlappens auffassen können. Aber auch nur für diesen Process ist die beschriebene Combination maassgebend. Es ist a priori nicht vorauszusagen, nach unseren Darlegungen auch nicht einmal wahrscheinlich, dass eine Blutung an der gleichen Stelle dasselbe klinische Bild hervorrufen wird.

Es liegt daher vom diagnostisch-therapeutischen Standpunkte nach dem Vorgange v. Monakow's und Oppenheim's das Hauptinteresse vorderhand noch immer in der Sammlung vieler solcher typischer Symptomencomplexe, einerseits bei älteren Blutungen und Erweichungen, andererseits bei Geschwülsten, möglichst unter Berücksichtigung ihrer histologischen Eigenart. Ob man dann die Schädigung in den vom Herd nicht direct getroffenen Bahnen und Centren als organische oder functionelle ansehen will, ist von geringerer Bedeutung. Im Ganzen sollte man bei der Beziehung einer grobanatomischen, womöglich nur makroskopisch untersuchten, Zerstörung durch einen Tumor auf die klinischen Erscheinungen recht vorsichtig mit der Diagnose einer functionellen Störung umgehen, wenn man bei genügend sorgfältiger Untersuchung immer wieder sieht, wie selbst gutartige Geschwülste von kaum Kirschgrösse umfangreiche Veränderungen in den verschiedensten, ganz fern liegenden Theilen des Gehirns und Rückenmarks hervorrufen können.

XLIII.

(Aus der chirurg. Universitätsklinik in Zürich. — Director: Prof. Dr. F. Sauerbruch.)

Die hintere, paravertebrale Decompressivresection der ersten Rippe zur Behandlung „Freund'scher Spitzentuberculosen".

Von

Privatdocent Dr. C. Henschen,
Oberarzt der Klinik.

In sehr sinnreich angelegten und aufschlussvollen Versuchen hat jüngst Bacmeister der Freund'schen Lehre von der mechanischen Disposition der Lungenspitzen zur tuberculösen Phthise die wohl überzeugendste und beweiskräftigste experimentelle Stütze beigebracht. Bacmeister bewerkstelligte die künstliche Stenosirung der oberen Apertur bei seinen Versuchsthieren (6 monatige noch wachsende Kaninchen) durch Umschnürung des Brustkorbes mit Hülfe eines Drahtes, welcher auf dem Rücken über die Schulterblätter hinweg ging, zwischen dem 1. und 2. Brustwirbel die Wirbelsäule kreuzte und kurz unter der ersten Rippe um das Sternum zog, so dass die Thiere „in die Stenose hineinwuchsen."

Die Folgen dieser Drahtumschnürung waren seitens des Aperturskelettes eine Verschmälerung des Querdurchmessers, ein steilerer Abfall der ersten Rippe (stärkere Neigung zur Aperturebene), ein Wachsthumsrückstand des 1. Rippenknorpels und eine Verflachung der hinteren paravertebralen Gruben.

Das höchste Interesse liegt jedoch an der Art der Weiterwirkung der Drahtstenose auf den eingefesselten Lungenabschnitt: „Auf dem Oberlappen fanden sich alle Rippen auf der Pleura als flache Furchen abgedrückt; ganz kurz unter dem Scheitelpunkte der Spitze lief eine ausgeprägte viel tiefere Ein-



senkung, der 1. Rippe genau entsprechend, um die Spitze herum. Am deutlichsten war die Furche hinten und seitlich ausgeprägt, nach dem medialen Rande flachte sie sich allmählich ab. Die 2. Rippe hatte einen etwas tieferen Eindruck als die nächstfolgenden hinterlassen, erreichte jedoch lange nicht die Druckwirkung der ersten". Hatte die Drahtumschnürung länger als 6 Wochen gelegen, so rückte die Lungendruckfurche der 1. Rippe etwas tiefer, resp. die Spitzenkuppe erhob sich höher über dieselbe hinauf. Mikroskopisch zeigte sich im Umlauf dieser Druckfurche direct unter der eingebuchteten, manchmal entzündlich veränderten und verdickten Pleura: ein kleiner atelektatischer Herd, in welchem die Lungenbläschen ihr Volum ganz oder zum Theil verloren hatten und der sich nach unten scharf vom Lungengewebe absetzte, während nach oben und innen seine Grenze verwaschen war; eine Zusammendrängung der kleinen Bronchien, deren Lumen öfters mit Epithelien und Leukocyten völlig verpfropft war und eine räumliche Beengung des ganzen Spitzengewebes, der Alveolen wie der Bronchiolen. „Der grösste Druck fand makro- und mikroskopisch an dem seitlich-hinteren Theile der Lungenspitze statt."

Prüfung der Circulationsverhältnisse mit Zinnoberinjectionen ergab bei stenosirten Kaninchen in der comprimirten oder abgeschnürten Lungenspitze eine Verengerung der Capillaren in der Druckebene und eine Verlangsamung des Blutstromes im abgeschnürten Theil; corpusculäre Elemente wurden dabei in den Gefässen und Capillaren aufgehalten und bekamen Zeit, in die Lymphbahnen des Lungengewebes überzutreten; die stärkste Ablagerung fand sich im perivasculären und peribronchialen Gebiete der Compressionszone. — Eine functionelle Prüfung der Lungenventilation mit Russeinathmung führte zum selben Ergebniss: Behinderung der Ventilation und Lymphcirculation im abgeschnürten und dem Drucke der 1. Rippe ausgesetzten Lungengewebe; Anhäufung der Russtheilchen in der Compressionszone, hauptsächlich in den perivasculären und peribronchialen Lymphwegen sowie in den parabronchialen Lymphknötchen. Intravenöse Tuberculisirung stenosirter Thiere mit stark verdünnter Bacillenaufschwemmung erzielte in Uebereinstimmung mit diesen Vorversuchen mit ziemlicher Regelmässigkeit eine Localisation des tuberculösen Processes in der Spitze: subpleural in der Druckfurche der einengenden Rippe, in

den perivasculären und peribronchialen Zonen sowie im interstitiellen Gewebe der Druckebene des 1. Rippenringes.

Die hohe Bedeutung der Bacmeister'schen Versuche liegt hauptsächlich mit darin, dass sie die von Schmorl beschriebene und in ihrer wahren Bedeutung von ihm klar erkannte sogenannte „subapicale Lungendruckfurche“ eindeutig als eine absolute Primärerscheinung beweisen helfen. Die Schmorl'sche Furche umgreift die Lungenspitze von hinten oben nach vorn und unten: „Sie ist in einzelnen Fällen verschieden stark entwickelt, bald erscheint sie als flache Rinne, die eben nur angedeutet ist, bald als 1 cm breite, scharf von der Umgebung abgesetzte bis fingerdicke Einsenkung, durch welche eine Abschnürung der Lungenspitze von den übrigen Lungenabschnitten angedeutet wird. Stets ist sie an den hinteren Abschnitten des Lungengewebes am stärksten ausgebildet und am tiefsten. Sie liegt 1—2 cm unterhalb der höchsten Erhebung der Lungenspitze, also gerade in dem Verbreitungsbezirke derjenigen Bronchialäste, welche nach Birch-Hirschfeld einerseits am häufigsten Irregularitäten ihres Verlaufes und ihrer Anordnung erkennen lassen, andererseits aber die Prädilectionsstelle für die beginnende Tuberculose bilden.[1])“ Nach Hart ist das wichtigste Kriterium der echten Schmorl'schen Furche „die bei sonst gesundem Spitzengewebe irreparabele subpleurale Atelektase“, also genau das, was der Stenosirungsversuch Bacmeister's experimentell nachahmte.

Der Grundstein in der Lehre von der anatomisch-mechanischen Disposition zur Spitzentuberculose ist die von Freund festgestellte Stenosirung und Functionshemmung der oberen Thoraxapertur. Diese einseitige (asymmetrische) oder doppelseitige (symmetrische) Stenose, mit welcher eine verstärkte Neigung der Aperturebene gegen die Horizontale verknüpft ist, tritt auf in Folge infantilistischer Wachsthumsverkürzung der ersten Rippenknorpel oder der ersten Rippe selbst (Freund): der verkürzte Knorpel ist rigider, dadurch weniger elastisch und torsionsfähig und verfällt in Folge übermässiger Torsionsbeanspruchung einer vorzeitigen, am vorderen äusseren Rande beginnenden ossificirenden Perichondritis, welche den Knorpel scheidenförmig umkapselt. Die Wachsthumsverkürzung des 1. Rippenknorpels, welche eine Entwickelungs-

1) Als Zeichen dauernden Andruckes findet sich öfter eine schwielige Verdickung der Pleura, welche sich auf die Furche beschränkt hält.

hemmung darstellt und im Wachsthumsalter auftritt, kommt nach Hart häufiger doppel- als einseitig vor, macht aber auch im ersten Falle die Stenose nur selten zu einer gleichmässigen, da sie sich beiderseits nicht in gleichem Grade heranbildet. Sie wandelt die normale querovale Kartenherzform der obern Apertur in eine verengte geradovale Form um. Der Körper der 1. Rippe ist dabei mit verkürzt und im paravertebralen Bogensegment seiner Krümmung stark abgeflacht. Mit hoher Wahrscheinlichkeit ist diese infantilistische Thoraxanomalie vererbt.

Die Functionshemmung der oberen Apertur kann indes auch ein erst späterer Erwerb sein: bei primär normaler Bildung des 1. Rippenringes kommt eine vorzeitige Verknöcherung eines oder beider Rippenknorpel vor, welche, ohne zu stenosiren, den 1. Rippenring immobilisirt und functionell ausschaltet und so die Ventilation und Circulation der Lungenspitzen schädigt. Es handelt sich hier um das locale Stigma vorzeitiger Involution. Die Krümmung der Rippe wie ihre Länge ist dabei eine vollständig normale, die Knorpelerstarrung führt jedoch zu mangelnder Federkraft des 1. Rippenpaares bis zur völligen Functionsuntüchtigkeit.

Bei der infantilistischen Aperturstenose Freund's wie bei der von Hart beschriebenen Functionshemmung der Apertur in Folge präseniler Knorpelverknöcherung hat die primäre Anomalie ihren Sitz in der Rippe selbst. Daneben giebt es noch als 3. Form eine secundäre asymmetrische Aperturstenose, welche bedingt ist durch eine primäre Skoliose der oberen Brust- und Halswirbelsäule. Die Thatsache des gehäufteren Vorkommens der Lungentuberculose bei skoliotisch deformirtem Thorax müsste geradezu ein Prüfstein für die Richtigkeit der Freund-Hart'schen Lehre sein. Hoffa betont denn auch, dass Skoliotische relativ häufig tuberculöse Spitzeninfiltrationen aufweisen. Kaminer und Zade zählten bei 75 pCt. erwachsener skoliotischer Frauen manifeste Spitzentuberculosen, wobei die Schwere der Lungenerkrankung dem Grade der Skoliose parallel ging. Mosse fand unter 100 skoliotischen Kindern im Alter von 5—16 Jahren bei 33 = 60,2 pCt. Spitzenaffectionen, welche bei Dorsalskoliose meist im meistcomprimirten convexseitigen Lungentheil lagen. Neidert tritt auf Grund einer Obductionsstatistik aus dem Bollinger'schen Institut der alten Niemeyer'schen Behauptung, dass Lungenphthise neben



Thoraxverengerung (bes. durch Wirbelsäuleverkrümmung) nur selten vorkomme, des entschiedensten entgegen; unter 31 Fällen von Wirbelsäuledeformitäten war bei 8=25,8 pCt. die Phthise der Lungen Todesursache (7 Männer, 1 Frau). Die begründetste Antwort auf diese Frage geben Untersuchungen von Bachmann, der unter 100 Sectionen Skoliotischer mittleren und schwereren Grades in 28,3 pCt. tuberculöse Erkrankungen der Lunge fand, bei den leichteren Fällen in 66 pCt.; in 19,7 pCt. war die Lungentuberculose die Todesursache.

Dazu käme als vierte Form von Aperturanomalie die Einengung der Apertur durch Halsrippenspangen: Lechleuthner beschrieb einen äusserst instructiven Fall von Coincidenz von Halsrippen mit Lungentuberculose: Die 24jährige Kranke hatte jederseits drei, je vom 5., 6. und 7. Halswirbel abgehende Halsrippen, dabei beidseitige Spitzentuberculose und eine Tuberculose des Larynx: „In Anbetracht des tuberculösen Zustandes erscheint die Frage gerechtfertigt, ob sich nicht die Tuberculose der Spitzen und des Larynx indirect in Folge der Rippendeformität entwickelt hat. Denn ein derartiger knöcherner Kranz muss unbedingt die freie Beweglichkeit, Ausdehnungsfähigkeit der Lungenspitzen und deren Ernährung nachtheilig beeinflussen."

Die Wachsthumsincongruenz zwischen Rippenrahmen und dem von ihm umschlossenen Spitzenabschnitt führt zu einer umschriebenen Compression des Spitzengewebes durch die enge Rippenfessel (Schmorl'sche Lungendruckfurche). Diese subapicale Compression muss um so folgenschwerer werden, da die Lungenspitze ohne Complementärraum in die Pleurakuppel eingefügt und durch ihren Hochstand der inspiratorischen Zugkraft der knöchernen Thoraxwand entzogen ist (Korànyi). Die functionelle Erstarrung des obersten Rippenringes bedingt weiterhin eine verlangsamte Blutdurchströmung der Spitzen (Tendeloo), eine mangelnde Bewegungsenergie des Lymphstromes, da die strombeschleunigende Vis a tergo, die Athemexcursion des suprathorakalen Lungenabschnittes, namentlich in der Exspirationsphase unter dem Mittelwerth der übrigen Lungenprovinzen steht (Tendeloo), bedingt ferner die Bildung „todter Rohrstrecken" in den steil aufsteigenden Bronchien, in welchen die Luft gegenläufig zum Trachealstrom ein- und ausströmen muss (Birch-Hirschfeld), und damit eine allzu mangelhafte Spitzenventilation.



Die werthvollste Bestätigung seiner Lehre fand Freund in der auch von Hart, Jungmann und v. Salis bestätigten Coincidenz abnormer Gelenkbildungen im 1. Rippenknorpel mit ausgeheilten oder in Ausheilung begriffenen Spitzentuberculosen.

Die logischen Consequenzen dieser Anschauungen für die Therapie hat schon Freund selbst gezogen. Namentlich die Beobachtungen abnormer Gelenkbildungen am 1. Rippenknorpel und ihr Zusammenfallen mit heilenden und geheilten Tuberculosen (unter 573 Autopsieen fanden sich 134 Knorpelpseudarthrosen, worunter sich 89 geheilte Spitzentuberculosen befanden) hatte Freund zu dem Gedanken geführt, die allzuenge Rippenfessel operativ zu sprengen durch Entnahme eines Keiles aus dem überknöcherten Knorpelsegment. Als Ort der Sprengung schlug er den Knorpel der Rippe vor (lineäre Chondrotomie.)

Die wachsende Bedeutung und Anhängerschaft, welche die Freund-Hart'sche Lehre von der mechanischen Disposition sich erobert, steht in seltsamem Gegensatz zu der Reserve, welche die Chirurgen der praktischen Consequenz und der operativen Nutzanwendung dieser Lehre gegenüber heute noch bewahren, obschon eine so berufene Stimme wie die Garrè's die Operation für wohlbegründet und ausführbar hält, Seidel, Kausch und Borghini sie verwirklicht haben. „Die praktischen Ergebnisse dieser vom theoretischen Standpunkt aus bewunderungswürdigen Reflexionen harren noch weiterer Bestätigung“ (Beck).

Seidel giebt für die künstlich-operative Gelenkbildung am 1. Rippenknorpel folgende technische Regeln: Bogenschnitt zur Bildung eines Hautlappens mit äusserer Basis, dessen Convexität am rechten Brustbeinrande, dessen oberer Schenkel am Oberrand des Schlüsselbeins, dessen unterer auf der zweiten Rippe gelegen ist; stumpfe Durchtrennung des Muskelinterstitiums zwischen Pars sternalis und Pars clavicularis des Brustmuskels; Ablösung des Perichondriums von der vorderen Seitenfläche; schräge, von unten aussen nach oben innen angelegte Chondrotomie $^{1}/_{2}$ cm vor der Knorpelknochengrenze mit feinem Meissel, Lüer'scher Zange oder einem stanzenartigen Instrument; Interposition eines kleinen Muskellappens zwischen die Knorpelschnittflächen; darüber Naht des Muskels und der Haut. Nach Seidel hängt der Erfolg der Gelenkbildung wesentlich mit ab von der von unten aussen nach oben innen gehenden Richtung der Knorpeldurchtrennung, welche der



Richtung der spontanen, von der Natur gebildeten Rippenpseudarthrosen entspricht.

Kausch ging von einem fingerlangen Hautschnitt fingerbreit unter dem Schlüsselbein und letzterem parallel vor; nach stumpfem Auseinanderschieben der Pectoralisfaserung bei stark erhobenem Arm resecirte er den Knorpel unter Mitnahme des angrenzenden Knochens mit Lüer'scher oder Kümmell'scher Zange bis zu einer Diastase von $^1/_2$—2 cm. Aehnlich lautet die von Sauerbruch in seiner „Technik der Thoraxchirurgie" gegebene Vorschrift. Der Operationsweg ist übrigens anatomisch festgelegt. Statt mit der Lüer'schen Zange liesse sich der Knorpel auch mit vorsichtig geführtem Thermokauter durchtrennen.

Verschiedene Ueberlegungen haben mir Zweifel erweckt, ob wirklich die Knorpelzone der 1. Rippe die einzige und für alle genannten Formen von Aperturanomalien durchwegs richtige Wahlstelle zur operativen Sprengung der verengten Rippenfessel ist. Nach Freund's Vorschlag sollte die lineäre Chondrotomie Ort, Richtung und Ausdehnung der spontanen „curativen" Pseudarthrosenbildung im Rippenknorpel operativ nachgestalten. Indess trifft die als Entwickelungshemmung aufzufassende Verkürzung des Rippenknorpels in ihren Folgen doch auch den Körper der Rippe mit, dessen Spange zu kurz und dessen Krümmungsradius im Verhältniss zu dem der nächstfolgenden wesentlich geändert wird. Handelt es sich doch nach Hart keineswegs um blosse einfache Spannungsänderungen in Folge abnormer Knorpelkürze, sondern um eine sehr wesentliche Mitbetheiligung der Rippe selbst, welche entweder, mit oder ohne Entwickelungshemmung des Knorpels, rudimentär ausgebildet sein kann in Folge eines primären Mangels an Bildungskraft oder secundär unter dem Einflusse abnormer statisch-mechanischer Momente bei hochsitzenden Skoliosen eine Formveränderung und einen tectonischen Umbau secundärer Art erleidet. Die einfache lineäre Knorpeltrennung hat zwar zur Folge, dass eine Hebung der Rippe und damit eine bessere Spitzenventilation und -circulation gewährleistet ist, schafft aber bei dem räumlichen Missverhältniss zwischen dem einengenden Knochenreifen und dem eingeschlossenen Weichorgan allzu wenig Raum, da sie über den medialen Ausläufern der Lunge, nicht aber im Gebiet der eigentlichen Druckfurche angelegt ist. Die Rippenspange ist zwar wieder beweglich geworden und functionell



wieder eingeschaltet, die Stenose aber noch geblieben. Uebrigens hebt auch Hart hervor, dass bei der Freund'schen Aperturstenose die Stenose selbst und die tectonische Formänderung des Lichtungsbildes durch die (spontane oder operative) Gelenkbildung nicht behoben werde.

Die Hebung der 1. Rippen ist nach Tendeloo in den paravertebralen Abschnitten am geringsten, weshalb das cranialdorsale Spitzengebiet bei der respiratorischen Bewegungsfähigkeit am schlechtesten wegkommt; da eine gesetzmässige Correlation zwischen Athemvolum und Actionsbreite des bedeckenden Thoraxwandabschnittes besteht, sind die respiratorischen Volumschwankungen am geringsten wiederum in der Paravertebralzone des suprathoracalen Lungenabschnittes. Nach den Untersuchungen Hart's geht bei der Wachsthumsstenose der Apertur das querovale kartenherzförmige Lichtungsbild über in ein gerad-ovales, „zuweilen so sehr, dass wir einer phyletisch tiefer stehenden Aperturform begegnen. Dabei kommt es zu einer räumlichen Beeinträchtigung der seitlich hinteren Rippenausbuchtung, also gerade jener Abschnitte der imaginären Aperturebene, in welchen die Lungenspitzen liegen und sich bewegen[1])." So ist es denn schon anatomisch ausgeschlossen, dass die einfache Chondrotomie auch die Gestaltsveränderung des Rippenkörpers, dessen Längsstreckung und Krümmungsveränderung corrigiren und wegschaffen kann.

Der sichtbarste Ausdruck der Raumbeeinträchtigung der paravertebralen Aperturnischen durch den starren, abgeflachten Rippenring, welcher mehr oder weniger deutlich in die Pleurakuppel vorspringt, ist die mehrgenannte Schmorl'sche Druckfurche. Nun finden sich „die primären zur Propagation neigenden tuberculösen Infectionsherde gerade an den Stellen des Spitzengewebes, die einerseits dem stenosirenden Aperturring und besonders der räumlichen Beeinträchtigung der paravertebralen[1]) Ausbuchtungen, andererseits der Schmorl'schen Furche oder den Compressionsstellen der Spitzenbronchien entsprechen" (Hart).

Diese neue, durch Bacmeister's Experimente auf eine lückenlos geschlossene Beweiskette gegründete Lehre enthält mit

1) Im Original nicht gesperrt.



ihren reichen, überzeugungskräftigen Thatsachenunterlagen so manches, was auch uns Chirurgen zum Nachdenken und zur Mitarbeit herausfordert. Wer sich überhaupt auf den Boden der Freund-Hart'schen Anschauungen stellt — nach Bacmeister's Versuchen wird ein gegentheiliger Standpunkt schwer zu begründen sein —, darf an den therapeutischen Consequenzen nicht vorbeisehen. Die geschilderte Bedeutung des paravertebralen Theilstückes der Rippenspange führt zu dem zwingenden Schlusse, dass wir die operative Sprengung der Rippenenge in deren paravertebrales Segment, d. h. an die Stelle des grössten Auflagedruckes wider die Lunge zu legen haben. Wenn der Name einer Operation ihr Ziel und ihre topographischen Wege enthalten soll, scheint die Bezeichnung paravertebrale Decompressivresection Wesen und Zweck dieses Operationsvorschlages am besten zu treffen.

Leichenversuche ergaben mir folgenden Operationsweg zum paravertebralen Theilstück der 1. Rippe als den zweckmässigsten: Hautschnitt vom Dorn des 6. oder 7. Halswirbels hinter und parallel der Schulterhöhe nach aussen bis zum Acromialende des Schlüsselbeins, auf welchen 3—4 Fingerbreit nach aussen von der Dornlinie und letzterer parallel ein fingerlanger Ergänzungsschnitt geführt wird. Ein unter die obere Brustgegend gelegtes Kissen, über welches der Arm stark herübergehebelt und nach aussen und unten gezogen wird, drängt bei dem in halber Bauchlage befindlichen Patienten die obere Rückengegend stark heraus. Nach Freilösung der beiden Hautlappen werden längs durchtrennt die in den Schnitt fallenden Theile des Trapezius, des Rhomboideus und Serratus postic. sup., der Levator anguli scapulae gut zur Hälfte eingekerbt, worauf ein in den oberen freigelegten Winkel des Schulterblattes eingelegter Haken die Scapula stark nach aussen und unten zieht. Zur weiteren Orientirung tastet man sich zum Tuberculum der 1. Rippe vor, isolirt sich stumpf das unmittelbar daneben gelegene Bogensegment, welches, nachdem der Levator costae I. stumpf mit dem Raspatorium abgeschoben wurde, nach aussen vom Tuberculum costae in einer Länge von 2—3 cm in gewöhnlicher Weise subperiostal resecirt werden kann, indess assistirende Hände die tiefgelegene Operationsstelle mit Haken zugänglich halten. In Fällen, wo auch die 2. Rippe an der Stenosirung mitbetheiligt ist, würde wohl zweckmässig sein,



auch dieser Rippe ein grösseres Stück ihres paravertebralen Bogens zu entnehmen. Die Zerstörung des Periosts mit dem Thermocauter wird der regenerativen Wiederbildung der Rippenenge vorbeugen. Eine Verletzung der Pleurakuppel wird bei vorsichtigem Operiren nicht eintreten, besitzt die Pleura doch hier eine grössere Derbheit und Dicke, da sie durch bandartige sie verstärkende Faserzüge mit der Halswirbelsäule und dem Halse der 1. Rippe verbunden ist (Lig. pleuro-vertebrale et pleuro-costale. Zuckerkandl).

Seidel erachtet die Fortnahme grösserer Rippenfragmente für bedenklich, da die nachfolgende Weichtheilschrumpfung eine noch erheblichere Wiederverengerung der oberen Thoraxapertur nach sich ziehen könne. Die starre synchondrotische Verbindung des 1. Rippenknorpels mit dem Brustbein verhindert indess zur Genüge das Einfedern des vorderen Spangenrestes, Zerstörung des Periostes mit dem Thermokauter beugt einem Stenosenrecidiv durch Rippenregeneration ebenfalls vor. Die Knorpelhaftverbindung der 1. Rippe mit dem Manubrium des Brustbeines bleibt bei dieser hinteren Decompressivresection bestehen und sichert zusammen mit der intact gebliebenen Musculatur und der Nachvornsteuerung des Brustbeins die respiratorische Zwangläufigkeit des vorderen Segmentes.

Da es anatomisch zwei in ihrer Entstehung wie ihrem anatomischen Bilde grundverschiedene Hauptformen von Aperturanomalien giebt, muss auch die Art und Weise ihrer operativen Correctur eine verschiedene sein und kann nicht restlos in der Freund'schen Operationsformel aufgehen. Die operative Pseudarthrosenbildung Freund's durch Chondrotomie und die von mir vorgeschlagene paravertebrale Decompressivresection haben beide ihren ganz bestimmten, ihnen anatomisch zugewiesenen Indicationskreis:

1. Bei dem als Altersveränderung aufzufassenden Verknöcherungsprocess des 1. Rippenknorpels, welcher als Theilerscheinung einer vorzeitigen Involution auftritt, im Inneren der Knorpelsubstanz sich abwickelt und welcher uns die Localisation der initialen Spitzenphthise bei **älteren** Individuen erklärt (Hart'sche Aperturanomalie), ist die ursprüngliche Freund'sche Chondrotomie der anatomisch gegebene Eingriff. Er hat sein natürliches Vorbild an den sogenannten spontanen Pseud-



arthrosenbildungen, welche durch einen Act der Selbsthülfe der Natur die Spontanheilung der Spitzentuberculose mechanisch begünstigen. Bei der operativen Nachschaffung dieser Pseudarthrosen kann die Zwischenschaltung eines frei transplantirten Fascienstückes wohl am sichersten eine Wiederverwachsung der beiden Knorpelfragmente verhindern. Da bei der Hart'schen Anomalie nicht ein stenosirter, formveränderter und tectonisch wesentlich umgebauter Knochenring die folgenschwere Compression des Lungengewebes bedingt, sondern die Knorpelstarre und mangelnde Torsionsfederung des 1. Rippenknorpels das Excursionsspiel des 1. Rippenringes todtlegt und damit die Spitzenventilation verschlechtert, scheint auch nach den bisher vorliegenden Erfahrungen die Freund'sche Operation hier völlig ausreichend. Aus mechanischen Gründen wäre ihre beidseitige Ausführung wohl am richtigsten, da in diesen Fällen die functionelle Wiedereinschaltung des **ganzen** Aperturringes von Bedeutung zu sein scheint.

2. Bei der Freund'schen Form der Aperturanomalie, wo eine primäre Entwickelungshemmung im Rippenknorpel oder in der Rippe selbst die obere Apertur stenosirt, ihr Lichtungsbild aus dem querovalen in ein gradovales umwandelt, wo die Abflachung des paravertebralen Bogentheiles der Rippe eine subapicale Druckschnürung des Lungengewebes und eine Compression der Bronchialäste nach sich zieht, kann nur die paravertebral gelegte Decompression wirksam sein. Bei ihr bleibt auch die für die exspiratorische Phase der Athembewegung des Thorax so wichtige inspiratorische Torsionsspannung des 1. Rippenknorpels, welcher ja gleich einer Feder arbeitet, wenigstens zum Theil erhalten. Dieser Umstand hat ein um so höheres physiologisches Gewicht, „weil wir die Bedeutung der exspiratorischen Phase der Spitzenathmung für die Ablagerung mit dem Luftstrom zugeführter Staubpartikel und infectiöser Substanzen sehr hoch veranschlagen müssen“ (Hart). Dieselbe Operation muss ausgeführt werden bei jener von Hart beschriebenen secundären asymmetrischen Aperturstenose, welche sich bei primärer Deformität der Wirbelsäule durch einen secundären Umbau der Rippenarchitectonik einstellt.



Die Zugangsschwierigkeiten sind wohl bei beiden Operationen ähnliche. Beim eigentlichen Thorax phthisicus kommt es zu einer Subluxation der vorderen Clavicularenden nach innen und vorne (Freund, Hart), wodurch der Knorpel der 1. Rippe tiefer versteckt und unzugänglicher gelegt wird. Die Nachbeschwerden nach Chondrotomie der 1. Rippe sind zuweilen nicht geringe. Die Operirten von Kausch und Seidel klagten mit auffallender Regelmässigkeit über oft sehr erhebliche Armneuralgien und -parästhesien. Ihre Entstehung ist klar: die wieder beweglich gewordene Rippe wird durch die Scaleni nach oben gezogen, wodurch der Plexus brachialis zwischen Schlüsselbein und erster Rippe wie zwischen den Branchen einer Scheere eingepresst wird. Eine operative Quetschung des Plexus während des Resectionseingriffes mag noch ein Weiteres dazu beitragen. Ebenso bringt diese Operation eine starke Neigung zur Thrombosenbildung im Bereiche der Armvenen mit sich. Dieselben Nacherscheinungen sah ich auch bei Thorakoplastiken, bei welchen der 1. Rippenknorpel mit durchtrennt worden war.

„So muss man denn wünschen, dass die chirurgische Behandlung der tuberculösen Lungenphthise auch im Sinne der alten Freund'schen Forderungen in Angriff genommen werde; der Ruf nach dieser Operation kann nicht mehr unverständlich erscheinen in einer Zeit, wo in immer weiteren Kreisen die Bedeutung der Disposition neben der Infection gewürdigt wird" (Hart). Meine Ueberlegungen und Vorschläge sollen der programmatische Begleitpassus des Chirurgen zu dieser Forderung des Pathologen sein. Harras hat in einem ausgezeichneten, ruhig und objectiv abwägenden Aufsatz im 21. Band der „Grenzgebiete" die Grundfrage „Mobilisirung oder Immobilisirung der tuberculösen Lunge?" an Hand der heute schon gewonnenen Erfahrungen zu beantworten gesucht. Er hebt mit Recht hervor, dass Lungenmobilisation und -immobilisirung nicht Concurrenzverfahren sind, vielmehr die Indicationen der einen die Gegenanzeigen für die andere sind, dass das Mobilisirungsprinzip ein anatomisch und biologisch begründetes Anrecht hat auf ganz bestimmte Formen von Spitzentuberculose, auf „beginnende, nach Art und Ausdehnung nicht sehr tief greifende Processe", welche weder mit Kachexie, noch mit Fieber einhergehen: „Collapstherapie und Chondrotomie haben direct entgegengesetzte Indicationen. Während die eine Methode nur in schweren



Fällen zur Anwendung kommt, ist die andere nur in einer kleinen Zahl scharf charakterisirter, stets initialer fieberloser Fälle indicirt. Damit verliert der a priori auffallende Gegensatz zwischen Mobilisation und Immobilisation seine Schärfe. Denn was ist Wunderbares dabei, dass man eine Krankheit in 2 ganz verschiedenen Stadien, die grundverschiedene anatomische, functionelle, biologische Verhältnisse involviren, mit ganz verschiedenen Mitteln bekämpft?"

Die sorgfältige diagnostische Auswahl operationsgeeigneter Fälle, wie die genauere Feststellung der feineren anatomischen Einzelheiten der Aperturanomalie, wird eine künftige Aufgabe gemeinsamer Zusammenarbeit von Internen und Chirurgen sein. An diagnostischen Hilfsmitteln, welche uns die Rigidität, die Functionsstörung und den tectonischen Umbau des 1. Rippenringes feststellen helfen, besitzen wir heute folgende: die Durchleuchtung und Radiographie, die vergleichende Messung der Distanz zwischen 1. Brustwirbeldorn und Manubrium sterni, vergleichende Messung des Zwischenraumes zwischen Processus coracoideus und Brustbeinmitte, endlich den sog. Nadelversuch (eine in den Knorpel der 1. Rippe eingestossene Nadel dringt beim normalen Knorpel sehr leicht in dessen Substanz, während sie am verkalkten und verknöcherten Knorpel festen Widerstand findet und ein trockenes hartes Reiben auslöst).

Den Zeitpunkt der Operation festzustellen, wird Sache erst noch zu gewinnender Erfahrung sein. Heute gehen dem Chirurgen nur jene verzweifelt schweren cavernösen Halbseitenphthisen zu, wo die chirurgische Hilfe erst einsetzt, wenn die interne versagt. Eine chirurgische Verwirklichung der Freund'schen Anschauungen würde uns die Frühoperation geeigneter Spitzentuberculosen ermöglichen, jener Fälle, bei welchen eine sicher nachweisbare causale Verknüpfung mit anatomischen Anomalien der Apertur besteht. Die Arbeit von 5 Decennien, welche Freund in den Ausbau und die Verbreitung seiner Lehre legte, ist es wohl werth, dass auch wir Chirurgen an ihre Consequenzen und die uns hier wartenden Aufgaben herantreten.



Literatur.

Birch-Hirschfeld, Ueber den Sitz und die Entwickelung der primären Lungentuberculose. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1899. Bd. 64.

Freund, Ueber primäre Thoraxanomalien. Berlin 1906.

Harras, Mobilisirung oder Immobilisirung der Lunge wegen Tuberculose? Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. 21. S. 491—512.

Hart u. Harras, Der Thorax phthisicus. Stuttgart 1908.

Bacmeister, Die mechanische Disposition der Lungenspitzen und die Entstehung der Lungentuberculose. Grenzgebiete der Med. u. Chir. Bd. 23. S. 582—635.



XLIV.

(Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig. — Director: Geh. Rath Prof. Dr. Trendelenburg.)

Freie Knochenplastik in die Unterlippe bei congenitalem Facialisdefect.[1])

Von

Privatdocent Dr. A. Läwen,

Oberarzt der Klinik.

(Mit 2 Textfiguren.)

Im August 1910 suchten zwei Brüder die chirurgische Klinik zu Leipzig auf, die beide das Bild eines angeborenen doppelseitigen nahezu vollständigen Facialisdefectes boten. Die beiden Fälle sind bereits von G. Köster im Jahre 1900 neurologisch untersucht und in seiner Arbeit über die Facialislähmung (Klinische und experimentelle Beiträge zur Lehre von der Lähmung des N. facialis. Arch. f. klin. Med., Bd. 68, 1900, S. 40 u. 41) mit beschrieben worden. Die Hauptbeschwerden der beiden Brüder ergaben sich daraus, dass bei ihnen in Folge des Facialisdefectes die Oberlippe verkürzt, die Unterlippe dagegen stark nach aussen ektropionirt war; die Folge war eine hochgradige Entstellung des Gesichtes und ein beständiger Abfluss des Speichels aus der nach vorn nicht abgeschlossenen Mundhöhle. Ich habe versucht, diesen Zustand dadurch zu bessern, dass ich die Unterlippe durch Einpflanzung einer Knochenplatte starr machte und später durch eine plastische Operation etwas hob, während die Oberlippe nach unten verlängert wurde. Die Eigenart des Falles und des chirurgischen Vorgehens (Knochenplastik in Weichtheile) rechtfertigt eine kurze Mittheilung.

1) Zum Theil vorgetragen am 2. Sitzungstage des XL. Chirurgencongresses zu Berlin am 20. April 1911.



1. Willy B., 17 Jahre, Schriftsetzer.

Anamnese (Köster): Patient wurde nach Angabe seiner Mutter ohne ärztlichen Beistand glatt und in Kopflage geboren. Von der Geburt an konnten Augen und Mund nicht geschlossen werden. Auch im Schlafe bleiben die Augen offen. Niemals wurde beim Lachen oder Weinen ein Mienenspiel beobachtet. Beim Weinen sollen Thränen aus den Augen kommen. Der Geschmack und die Schweissabsonderung sollen gut vorhanden sein. Der Knabe soll sich niemals verschluckt resp. genossene Flüssigkeiten durch die Nase wieder von sich gegeben haben. In der chirurgischen Poliklinik ist versucht worden, durch eine Keilexcision den Zustand etwas zu bessern.

Körperlich und psychisch hat sich der Knabe gut weiter entwickelt. Er hat das Schriftsetzergewerbe ergriffen. Seine Hauptbeschwerde ist der beständige Ausfluss von Speichel.

Status vom 6. 2. 1900 (auszugsweise nach Köster): Gut entwickelter Knabe. Augenbewegungen und Pupillenreaction normal. Gehör sehr gut. Das Gesicht hat den Ausdruck maskenartiger Starre. Die Stirn ist faltenlos und kann nicht gerunzelt werden. Die Lidspalten sind abnorm weit und können nur bis zur Hälfte beim Versuch des Lidschlusses verkleinert werden. Die Nase wird nicht gerümpft und den offenen Mund, dessen ektropionirte Unterlippe die Zähne des Unterkiefers sichtbar werden lässt, vermag der Knabe nicht zu schliessen. Wohl aber kann er die leicht nach abwärts stehenden Mundwinkel bei intensivem Schmerz eine minimale Spur activ nach abwärts ziehen. Beim Sprechen fallen alle Lippenlaute aus. Trotz lebhaften Lachens über eine spasshafte Geschichte bleibt das Gesicht absolut starr und unbewegt. Das linke Ohr ist stark verkrüppelt, der Helixtheil nur rudimentär vorhanden. Die inneren oberen Schneidezähne sind um eine sagittale Achse nach aussen gedreht, der Gaumen sehr steil. Der Unterkiefer ist viereckig, überragt den Oberkiefer beim Zusammenbeissen der Zähne etwas. Die beiden inneren unteren Schneidezähne sind stark nach aussen gedreht, die äusseren dagegen in die Mundhöhle gedrängt. Ebenso ist der erste linke Molarzahn des Unterkiefers nach der Mundhöhle zu anstatt nach oben gewachsen. Bei Prüfung der galvanischen Erregbarkeit fand sich nur eine Erregbarkeit im Bereiche des dritten Astes und zwar eine einfache Herabsetzung. Die sämmtlichen Muskeln des 1. und 2. Astes waren selbst bei 30 M.-A. und mehr nicht erregbar. Beim psychischen Weinen und der reflektorisch durch Kitzeln in der Nase hervorgerufenen Thränenabsonderung kommen reichlich Thränen. Auf beiden Spitzen der gerade vorgestreckten Zunge werden süss, sauer und salzig prompt angegeben, bitter wird beiderseits als schlecht schmeckend bezeichnet, doch vermag der erst 6jährige Knabe diese Geschmacksempfindung noch nicht mit Sicherheit zu definiren. Dieselbe schlechte Geschmacksempfindung hat der Knabe auch beiderseits, wenn man die Zunge mit Pikrinsäure betupft. Die Speichelabsonderung ist beiderseits gleich reichlich, der Speichel fliesst oft aus dem nicht verschliessbaren Munde ab. Nach Injection von 0,003 Pilokarpin kommt es nach langer Latenzzeit auf Stirn, Schläfe, Nase und Kinn zu einem spärlichen, beiderseits gleich starken Schweissausbruch. Die Haut beider Wangen blieb ganz trocken.



Status vom 3. 8. 10 (Chirurgische Klinik Leipzig): Patient ist jetzt ein 17 Jahre alter blasser Jüngling. Bei Betrachtung des Gesichts fällt vor Allem auf, dass die Mundöffnung auch vorn nicht geschlossen ist (vgl. Abbildung). Die Oberlippe ist verkürzt, so dass die oberen Schneidezähne sichtbar sind. Die Unterlippe stellt einen schlaffen nach unten gesunkenen Hautlappen dar. Die Mitte der Unterlippe durchsetzt eine das Lippenroth etwas einkerbende Narbe, die nach unten reicht und unterhalb des Lippenroths in eine 2 cm lange quer verlaufende Narbe übergeht. Beide Narben rühren von einer früheren zur Correctur der Lippe vorgenommenen Operation her. Das Gesicht ist ziemlich lang und schmal. Die Pupillen sind sehr weit, rund und von gleicher Grösse. Beide reagiren prompt auf Lichteinfall. Die rechte Ohrmuschel ist ziemlich kurz, sie ist $5^1/_2$ cm lang, aber sehr breit, die grösste Breite beträgt $3^1/_2$ cm. Der äussere Gehörgang ist auf der rechten Seite sehr weit. Das Trommelfell ist vorhanden. Die linke Ohrmuschel ist verkümmert, sie ist nur 4 cm hoch und an der breitesten Stelle 2 cm breit; der obere Theil des Helix fehlt fast vollkommen. An der freien Kante des erhaltenen Helixtheiles nach seinem oberen Ende zu findet sich eine grubenförmige Einziehung wie die Oeffnung einer feinen Fistel; doch gelingt es nicht, eine feine Sonde einzuführen. Auch nach der linken Seite ist die Mündung des äusseren Gehörganges ziemlich weit. Auch hier ist das Trommelfell vorhanden. Gehör in Ordnung. Die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augenlider können nicht geschlossen werden. Die Mundwinkel und die Unterlippe können nach beiden Seiten etwas verzogen werden. Bei galvanischer Reizung des Nervus facialis am Foramen styloideum gelingt es auf beiden Seiten den 3. Ast etwas zu reizen. Es erfolgt eine geringe Zuckung der Unterlippe. Die Uvula ist gut ausgebildet. Es besteht eine starke Hypertrophie der rechten Tonsille. Der harte Gaumen ist sehr hoch gewölbt. Die lateralen oberen Schneidezähne sind auffallend klein, sonst ist das Gesicht normal. Die Zunge wird gerade herausgestreckt. Ab und zu fliesst aus dem Munde Speichel heraus.

Am 12. 8. 1910 wird in Chloroformäthernarkose die Vorderfläche der linken Tibia freigelegt und von ihr ein 2 cm breites und 3 bis 4 cm langes dünnes, periostgedecktes Knochenstück abgemeisselt. An der Unterlippe wird vorn eine etwa 5 cm lange quere Incision an der Grenze zwischen Lippenroth und Haut angelegt, eine grosse Tasche gebildet und in diese das Knochenstück mit seiner Längsachse nach unten versenkt. Enge Wundnaht.

Nach einer vorübergehenden Schwellung der Unterlippe heilt das Knochenstück prompt ein.

Am 29. 10. 10 ist die Wunde über dem eingepflanzten Knochenstück fest verheilt. Doch steht die Unterlippe noch tief und ist nach aussen umgeschlagen. Zur Besserung dieser Deformität wird heute folgende Operation vorgenommen: In Chloroformnarkose wird ein Bogenschnitt in der Kinnregion mit der Con-



vexität nach unten angelegt. Die Enden dieses Schnittes liegen auf beiden Unterkieferkörpern. Die Haut wird nach vorn zurückpräparirt, bis die Kinngegend frei liegt. Aus dem Knochen des Unterkiefers wird beiderseits von der Mittellinie ein etwa $2^1/_2$ cm langer, $1^1/_2$ cm breiter Knochenperiostlappen gebildet, dessen freier Rand nach unten und dessen Basis nach oben zu liegt. Diese beiden Knochenplatten werden um ihre obere Basis umgeschlagen und von unten an das früher implantirte Knochenstück angelegt. In dieser Lage werden sie durch einige seitlich angelegte Nähte erhalten. In der Mitte der Hautwunde wird von den Hauträndern je ein Streifen weggenommen, so dass ein Queroval entsteht, das längs vernäht wird. Auch hierdurch wird die Unterlippe etwas gehoben. Die Wunden heilen ohne Störung.

Am 29. 11. 10 wird die Oberlippe in Narkose in der Mitte gespalten, oben theilt sich die Incision in zwei seitliche Schnitte, die die Nasenflügel umgreifen. Es gelingt so, die beiden Hälften der Oberlippe nach unten zu ziehen und sie in dieser Lage durch die Naht zu fixiren. Der so entstandene mit der Spitze nach unten stehende Pürzel wird in einer weiteren Sitzung am 3. 1. 11 noch etwas verbessert.

2. Alfred B., 14 Jahre, Schüler.

Anamnese (Köster): Pat. ist der Bruder des vorhergehenden Kranken, wurde nach Angabe seiner Mutter in Kopflage und ohne ärztliche Hilfe normal geboren. Der Knabe war von Geburt an niemals im Stande, die Augen oder den Mund zu schliessen, oder irgendwie beim Lachen oder Weinen das Gesicht zu verziehen. Thränen-, Speichel- und Schweissabsonderung und Geschmack waren nach Angabe der Mutter stets vorhanden. Das Kind war früher rachitisch, hat viele Krankheiten durchgemacht (zuletzt Diphtherie und Keuchhusten). Es soll mit der Sprache zurück sein, aber Alles verstehen.

Status vom 6. 2. 1900 (auszugsweise nach Köster): Für sein Alter mässig kräftiger Knabe. Der Gesichtsausdruck ist steinern und geradezu abschreckend für den Beschauer. Die Sprache ist durch den Wegfall aller Lippenlaute beeinträchtigt, im Uebrigen aber fliessend. Die Lidspalten sind abnorm weit, Lidschluss unmöglich. Rümpfen der Nase unmöglich. Der Mund steht auf und kann nicht geschlossen werden. Die Unterlippe ist ektropionirt, so dass dio Zahnreihe des Unterkiefers sichtbar wird. Die oberen Schneidezähne sind breit, um die sagittale Achse nach aussen gedreht. Aus dem stets offenen Munde fliesst Speichel. Speichelabsonderung beiderseits gleich gut. Thränenabsonderung auf beiden Augen reichlich. Bei der galvanischen Untersuchung fand sich eine einfache, namentlich rechts sehr beträchtliche Herabsetzung im 3. Ast, während vom Hauptstamm und den beiden ersten Aesten aus keine Zuckung zu erzielen war. Auch die von den 2 ersten



Aesten innervirten Muskeln ergaben keinerlei Reaction. Nach Injection von 0,003 Pilocarpin auf Stirn, Nase und Kinn eine beiderseits sehr wenige und verzögerte Schweissabsonderung.

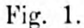
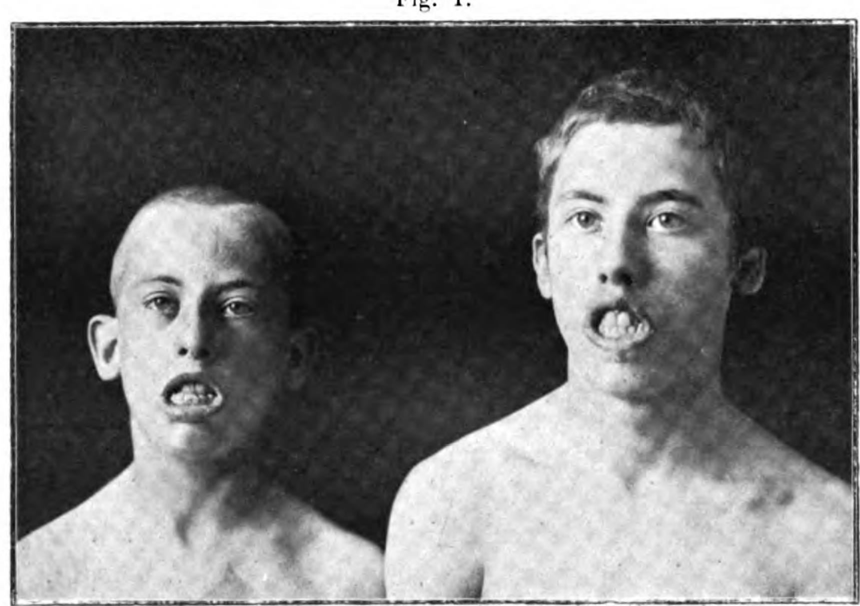
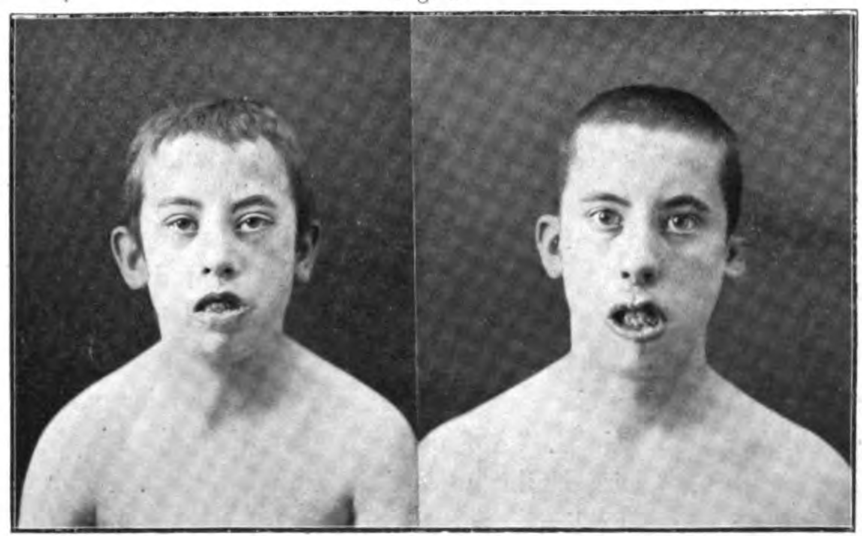


Fig. 1.



Vor der Operation.

Fig. 2.



Ca. 1/2 Jahr nach der Operation. (Knochentransplantation in die Unterlippe).

Status vom 3. 8. 10 (Chirurgische Klinik, Leipzig): Mittelkräftiger junger Mensch. Längliches Gesicht. Kopf symmetrisch gebaut. Beide Ohrmuscheln gleich gross, 6 cm hoch und $3^1/_2$ bis 4 cm breit. Pupillen gleich weit, reagiren prompt auf Lichteinfall. Die Oberlippe ist sehr kurz, die eben-

falls kurze Unterlippe ist mit der Schleimhautseite nach aussen gewendet, so dass die Zähne des Ober- und Unterkiefers sichtbar sind (s. Figur). Es besteht eine ziemlich auffallende Prognathie. Der Alveolarfortsatz des Unterkiefers ist etwas nach aussen gewendet, so dass auch die Zähne nach aussen stehen. Rechte Tonsille stark hypertrophisch, Gaumenbogen und Uvula normal, Gaumen hochgewölbt, Zähne des Unterkiefers defect. Zunge wird gerade herausgestreckt. Die äusseren Gehörgangsöffnungen sind auffallend weit. Trommelfelle vorhanden. Die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden. Bei galvanischer Reizung des Nervus facialis am Foramen styloideum zucken beide Unterlippen nahe am Mundwinkel etwas.

Am 11. 8. 10 wird in Chloroform-Aether-Narkose am rechten Rand des Sternums eine bogenförmige Incision mit der Basis nach aussen angelegt und der so entstandene Hautlappen nach medianwärts umgeschlagen. Dann wird vom unteren Theile des Sternums mit dem anliegenden Rippenknorpeltheil mit dem Meissel eine Platte entnommen, die etwa 5 cm lang und 3 cm breit ist und aus Knochen, Periost und Knorpel besteht. Dieses Periostknochenknorpelstück wird nach einer Incision an der Grenze von Lippenroth und Haut in die Unterlippe versenkt. Enge Wundnaht.

Das Stück heilt ohne Störung ein. Ein geringes Oedem der Unterlippe ist nach 3 Wochen völlig zurückgegangen. Die Lippe steht immer noch stark nach aussen umgeschlagen. Deshalb wird am 3. 11. 10 zur Hebung der Unterlippe in der Regio submentalis ein nach dem Halse zu convex gebogener Schnitt angelegt und die Haut von der Kinnspitze zurückpräparirt. Dann wird aus der Kinngegend vom Knochen ein etwa $2^1/_2$ cm breiter, 3 cm hoher Knochenperiostlappen gebildet, der nach oben durch Periost mit dem Knochen in Verbindung bleibt. Dieser Lappen wird nach oben geschlagen, von unten an das früher implantirte Stück angelegt und in dieser Lage durch einige Catgutnähte erhalten. Hautnaht. Aus dem nach innen gelegenen Theil der Unterlippe wird ein etwa 4 cm langes quer liegendes Oval der Schleimhaut excidirt. Auf diese Weise wird die Lippe nach innen gezogen. Die Heilung verlief ohne Störung. Zur Verschmälerung der Unterlippe wurde am 13. 12. 10 aus beiden seitlichen Theilen am Mundwinkel je ein kleiner Keil mit der Basis nach dem Lippenroth excidirt. Der Oberlippe wurde in der Mitte eine kurze Spitze nach unten gegeben, was dadurch erreicht wurde, dass aus der Haut und den umliegenden Weichtheilen ein Oval quer excidirt und in der Mitte vernäht wurde.



Den Effect, den die Operationen gehabt haben, erkennt man am besten, wenn man die beiden reproducirten Abbildungen miteinander vergleicht. Die 2. Photographie ist im Februar 1911 hergestellt. Man sieht, dass namentlich bei dem jüngeren Kranken ein ganz guter kosmetischer Effect erzielt ist. Die Zähne sind besser bedeckt als vorher und die ganze Mundspalte ist verkleinert. Besser noch als das kosmetische Resultat ist das functionelle. Es hat sich auf die geschilderte Weise ein besserer Abschluss der Mundhöhle nach aussen schaffen lassen, so dass der fortwährende Abfluss des Speichels nach aussen wenn auch nicht aufgehoben, so doch gehemmt wird. Das Resultat hält auch noch an. Bei einer Nachuntersuchung am 1. 10. 11 gaben mir die beiden Patienten an, dass sie zum Abtupfen des Speichels jetzt in der Woche 2 Taschentücher brauchten, während sie früher täglich eins nothwendig hatten. Besser wird das Resultat vielleicht noch, wenn man zu den bisherigen Operationen noch eine Muskelplastik aus dem Sternocleidomastoideus oder Masseter, wie sie Lexer[1]), Gomoiu und Amza Jianu vorgeschlagen und Lexer, Jon Jianu und Jonnescu ausgeführt haben[2]), hinzufügt. Vorläufig sind die Kranken zu dieser Operation noch nicht zu bewegen. Nervenplastiken konnten natürlich nicht in Frage kommen, weil, wie die elektrische Untersuchung zeigte, vom 3. Facialisast nur rudimentäre, wahrscheinlich nicht auffindbare Stämmchen angelegt sind. Muskelgewebe war bei den Operationen in der Unterlippe nicht zu finden. Von besonderem Interesse ist, dass die überpflanzten Knochenplatten jetzt 13 Monate nach der Implantation in die Weichtheile als Knochen in der ursprünglichen Grösse durchfühlbar sind.

1) Vergl. R. Eden, Beitr. z. klin. Chir. 1911. Bd. 73. S. 116.
2) Vergl. A. Jianu, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1909. Bd. 102. S. 377.



Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.

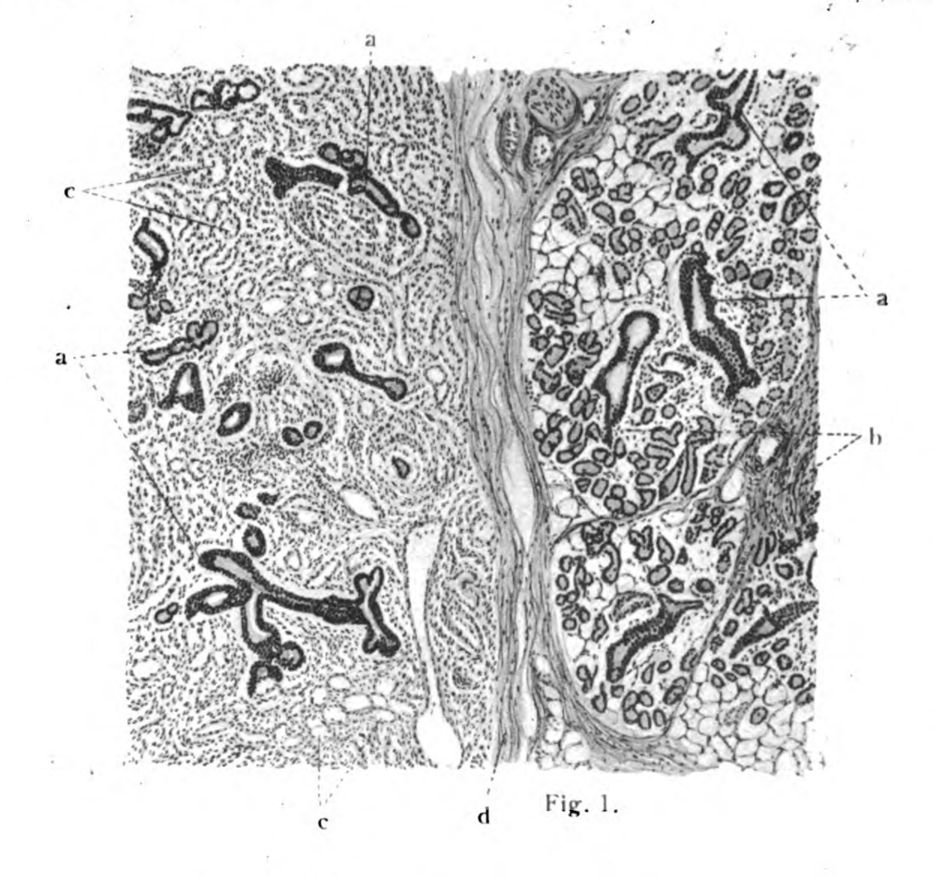


Fig. 1.

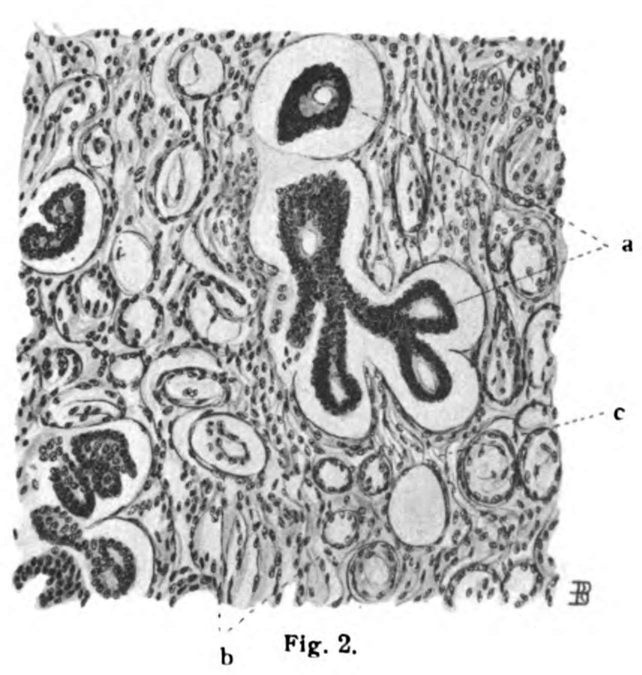


Fig. 2.

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

ARCHIV

FÜR

KLINISCHE CHIRURGIE.

BEGRÜNDET VON

Dr. B. von LANGENBECK,
weil. Wirklichem Geh. Rath und Professor der Chirurgie.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. W. KÖRTE,
Prof. in Berlin.

Dr. A. Freih. von EISELSBERG,
Prof. der Chirurgie in Wien.

Dr. O. HILDEBRAND,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

Dr. A. BIER,
Prof. der Chirurgie in Berlin.

SECHSUNDNEUNZIGSTER BAND.

VIERTES HEFT.

(Schluss des Bandes.)

Mit 1 Tafel und zahlreichen Textfiguren.

BERLIN 1911.

VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.

NW. Unter den Linden 68.

Ausgegeben am 21. December 1911.









Inhalt.

Seite

XXXIII. Die Zuckerbehandlung der Bauchfellentzündung. (Peritonitisbehandlung auf biologischer Grundlage.) (Aus dem Elisabeth-Krankenhause zu Kassel.) Von Dr. Franz Kuhn. (Mit 5 Textfiguren.) (Schluss.) 825

XXXIV. Ueber den Werth der Blutuntersuchungen vor Operationen. (Aus der chir. Abtheiiung des hauptstädtischen St. Johannis-Krankenhauses der Stadt Turin. — Vorstand: Prof. Isnardi.) Von Dr. Guido Lerda und Dr. Giacinto G. Rossi. . . . 897

XXXV. Totalanästhesie durch Injection von Localanaestheticis ins Blut. (Aus der chir. Abtheil. des städt. Krankenhauses in Posen.) Von Prof. Dr. Carl Ritter 928

XXXVI. Zur Behandlung der acuten, freien, eitrigen Peritonitis, mit besonderer Rücksicht auf die Frage der Primärnaht. Von Dr. Fritz Bauer. 938

XXXVII. Ueber die operative Entfernung intramedullärer Rückenmarkstumoren, zugleich ein Beitrag zur Kenntniss über die Beschaffenheit des Lumbalpunctats bei Rückenmarkstumoren. (Aus der chirurgischen Klinik zu Jena.) Von Prof. Dr. W. Röpke. (Mit 2 Textfiguren.) 963

XXXVIII. Zur Casuistik der primären Geschwülste des grossen Netzes. (Aus der Privat-Frauenklinik von Dr. F. Heinsius in Schöneberg-Berlin.) Von Dr. Fritz Heinsius 981

XXXIX. Ueber die Verwendung von Dünndarmtheilen bei gewissen Operationen der Harnwege. Von Prof. Dr. John Berg 991

XL. Ueber einige Fälle von interparietalen Leistenbrüchen. Ein Beitrag zum Studium der Aetiologie der inguino-properitonealen, intraparietalen und inguino-superficialen Brüche. (Aus dem allgem. öffentl. Krankenhause in Pilgram.) Von Primararzt Dr. Ferdinand Ehler. (Mit 8 Textfiguren.) 1012

XLI. Ueber die Hämangiome der Parotis. (Aus dem pathologischen Institut der Universität Göttingen. — Director: Prof. E. Kaufmann.) Von Dr. Tetsuji Usui. (Hierzu Tafel VII.) . . . 1035

XLII. Ein Fall von Peritheliom des Gehirns. Von Oberstabsarzt Th. Coste und F. H. Levy. (Mit 4 Textfiguren.). 1049

XLIII. Die hintere, paravertebrale Decompressivresection der ersten Rippe zur Behandlung „Freund'scher Spitzentuberculosen". (Aus der chirurg. Universitätsklinik in Zürich. — Director: Prof. Dr. F. Sauerbruch.) Von Privatdocent Dr. C. Henschen. 1069

XLIV. Freie Knochenplastik in die Unterlippe bei congenitalem Facialisdefect. (Aus der chirurgischen Klinik zu Leipzig. — Director: Geh. Rath Professor Dr. Trendelenburg.) Von Privatdocent Dr. A. Läwen. (Mit 2 Textfiguren.) 1083

Einsendungen für das **Archiv für klinische Chirurgie** wolle man an die Adresse des Herrn Geheimrath Professor Dr. **W. Körte** (Berlin W., Kurfürstenstrasse 114) oder an die Verlagsbuchhandlung **August Hirschwald** (Berlin N.W., Unter den Linden 68) richten.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 4.



